Loi canadienne sur la protection de l'environnement

Liste des substances d'intérêt prioritaire Rapport d'évaluation N° 1

Dibenzodioxines polychlorées et dibenzofurannes polychlorés

Gouvernement du Canada
Environnement Canada
Santé et Bien-être social Canada

Government of Canada
Environment Canada
Health and Welfare Canada

Canada

90-04997/

Loi canadienne sur la protection de l'environnement

LISTE DES SUBSTANCES D'INTÉRÊT PRIORITAIRE

RAPPORT D'ÉVALUATION N° 1 :

DIBENZODIOXINES POLYCHLORÉES

ET

DIBENZOFURANNES POLYCHLORÉS

Données de catalogage avant publication (Canada)

Vedette principale au titre:

Liste des substances d'intérêt prioritaire, rapport d'évaluation n° 1 : dibenzodioxines polychlorées et dibenzofurannes polychlorés

Publ. en anglais sous le titre: Priority substances list assessment report no. 1, polychlorinated dibenzodioxins and polychlorinated dibenzofurans.
En tête du titre: Loi canadienne sur la protection de l'environnement.
Comprend des références bibliogr.
ISBN 0-662-96003-3
N° de cat. MAS En40-215/1F

1. Polychlorodibenzofurannes. 2. Dioxines. 3. Substances dangereuses -- Droit -- Législation -- Canada. 4. Environnement -- Droit -- Canada. I. Boddington, Martin John, 1945- . II. Canada. Environnement Canada. III. Canada. Santé et bien-être social Canada. IV. Titre: Dibenzodioxines polychlorées et dibenzofurannes polychlorés.

KE3619.P7414 1990 344.71'04633 C90-098605-0

Think Recycling!

Pensez à recycler !

©Ministre des Approvisionnements et Services Canada 1990
No de catalogue En 40-215/1F
ISBN 0-662-96003-3
IMPRIMERIE BEAUREGARD LIMITÉE

Un résumé de ce rapport, accompagné de recommandations, a paru dans la *Gazette du Canada*, Partie I. La publication de ce rapport est conforme à l'article 13 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*.

Ce rapport a été préparé pour le ministre de l'Environnement et pour le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social par les personnes suivantes :

M.J. Boddington (Environnement Canada)
A.P. Gilman (Santé et Bien-être social Canada)
R.C. Newhook (Santé et Bien-être social Canada)
B.M. Braune (Environnement Canada)
D.J. Hay (Environnement Canada)
V. Shantora (Environnement Canada)

Pour obtenir de plus amples renseignements au sujet de ce document ou pour commander des exemplaires du rapport, prière de s'adresser à l'une ou l'autre des personnes suivantes :

Directeur
Direction des produits chimiques commerciaux
Environnement Canada
351, boul. St-Joseph
Ottawa (Ontario)
K1A 0H3

Directeur
Bureau des dangers des produits chimiques
Centre d'hygiène du milieu
Santé et Bien-être social Canada
Parc Tunney
Ottawa (Ontario)
K1A 0L2

Présentation par Astroff Corkum Ross Associates Inc.
Couverture par Jacques Charette et Associés Limitée

TABLE DES MATIÈRES

RÉSUMÉ	vii
INTRODUCTION	1
FICHE SIGNALÉTIQUE ET PROPRIÉTÉS	3
FACTEURS D'ÉQUIVALENCE DE LA TOXICITÉ	7
SOURCES DE CONTAMINATION DE L'ENVIRONNEMENT	11
Sources chimiques	11
Sources de combustion	13
Sources naturelles	14
Sources industrielles	14
DEVENIR ET CONCENTRATION DANS L'ENVIRONNEMENT	15
Transport et persistance	15
Concentration	15
CINÉTIQUE ET MÉTABOLISME	23
TOXICOLOGIE	27
Exposition de courte durée des mammifères	27
Exposition de longue durée des mammifères	28
Poissons	31
Oiseaux	31
EFFETS SUR L'ÉCOSYSTÈME	33
Grands Lacs	34
Côte Ouest	34
EFFETS SUR LES HUMAINS	37
Dioxines	37
Furannes	39
OBJECTIFS, DIRECTIVES ET RÈGLEMENTS ACTUELS AU CANADA	43
ÉVALUATION DES RISQUES POUR L'ENVIRONNEMENT	45
ÉVALUATION DES RISQUES POUR LA SANTÉ	49
BIBLIOGRAPHIE	55

TABLE DES MATIÈRES (suite)

FIGURES

Figure 1
Formules développées des dioxines et des furannes 3
Figure 2
Formule développée de la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine 3

TABLEAUX

Tableau 1
Les dioxines et la numérotation utilisée pour les désigner 4
Tableau 2
Les furannes et la numérotation utilisée pour les désigner 5
Tableau 3
Coefficients logarithmiques de partage octanol-eau pour certaines dioxines 6
Tableau 4
Facteurs internationaux d'équivalence de la toxicité 8
Tableau 5
Ventes canadiennes (en tonnes) de produits chimiques contenant des dioxines 12
Tableau 6
Concentration des dioxines et des furannes au Canada 17
Tableau 7
Absorption estimative de dioxines et de furannes au Canada 50

RÉSUMÉ

Les dibenzodioxines polychlorées (dioxines) et les dibenzofurannes polychlorés (furannes) sont des composés très persistants ayant une forte affinité pour les sédiments ainsi qu'un potentiel élevé d'accumulation dans les tissus organiques. On les trouve dans toutes les composantes des écosystèmes, y compris l'air, l'eau, le sol, les sédiments, les animaux et les aliments. Au Canada, tous les humains et tous les animaux sont exposés à ces substances.

Les dioxines et les furannes pénètrent dans l'environnement sous forme de mélanges complexes provenant de quatre sources principales : les produits chimiques commerciaux (p. ex., le pentachlorophénol); les incinérateurs; les usines de pâte où le chlore sert au blanchiment de la pâte; les incendies et les déversements accidentels qui laissent échapper des biphényles polychlorés (les BPC, qui contiennent des furannes comme principaux contaminants).

Le nombre des atomes de chlore ainsi que la position de ces atomes dans la molécule déterminent les propriétés des dioxines et des furannes. Ce sont surtout les dioxines et les furannes dont les atomes de chlore occupent les positions 2, 3, 7 et 8 qui sont retenus par les animaux et les humains et qui sont concentrés de manière sélective dans les tissus adipeux ainsi que dans les organes qui stockent les graisses, comme le foie. Les dioxines et les furannes peuvent être métabolisés et excrétés mais ce processus est relativement lent chez les humains et l'on signale des demi-vies de plusieurs années pour certains de ces furannes et dioxines dans l'organisme.

La 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine (et, à un moindre degré, les autres dioxines et furannes à substitution en 2, 3, 7 et 8) est extrêmement toxique pour les mammifères, dont la sensibilité varie grandement d'une espèce à l'autre. Chez les animaux, une exposition à des concentrations allant de moins d'un microgramme à quelques milligrammes de cette substance par kilogramme de masse corporelle est mortelle. Les oiseaux et les poissons testés sont plus sensibles que la plupart des mammifères aux expositions de courte durée aux dioxines. Chez les mammifères testés, une exposition plus longue à des concentrations moindres peut nuire à la reproduction, provoquer des malformations congénitales, causer des lésions du foie et déprimer le système immunitaire. L'exposition à la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine à certaines doses provoque des cancers chez les rongeurs.

Dans plusieurs cas bien étudiés, il est clair que l'écosystème a été perturbé par les dioxines et les furannes. On a signalé la mort d'animaux exposés accidentellement à ces substances à Seveso (Italie) et au Missouri

(États-Unis). Des problèmes de reproduction observés chez des oiseaux piscivores semblent tenir à l'exposition à des fortes concentrations de dioxines et de furannes dans le milieu ambiant des Grands Lacs et de la côte ouest du Canada. On a observé l'existence d'embryons difformes et des échecs de la reproduction chez des oiseaux piscivores des Grands Lacs.

Des études épidémiologiques indiquent qu'une exposition à plusieurs milligrammes de mélanges de dioxines et de furannes peut se traduire par différents effets sur la peau et les yeux ainsi que sur l'appareil sensoriel et le comportement. Au Japon et à Taiwan, l'exposition de femmes à plusieurs milligrammes de furannes présents dans une huile de riz contaminée peut avoir été à l'origine d'anomalies congénitales et de cas de mortalité infantile. Jusqu'à maintenant, on n'a pas démontré de façon satisfaisante qu'il existe une incidence anormale de cancers chez les populations humaines exposées aux dioxines et aux furannes.

À une dose quotidienne de 1 nanogramme par kilogramme de masse corporelle la vie durant, la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine n'a pas d'effet sur l'incidence du cancer chez les rongeurs et elle n'a pas influé sur la fertilité, l'importance des portées, la résorption des foetus et la physiologie des rats exposés à cette dose pendant trois générations. On considère que cette dose correspond à la concentration sans effet nocif observé de la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine.

Une étude effectuée récemment par le gouvernement fédéral et le gouvernement de l'Ontario sur des milieux multiples a permis d'évaluer l'exposition totale d'adultes et d'enfants canadiens aux dioxines et aux furannes provenant de toutes les sources. Les évaluations obtenues reposent sur les moyennes d'absorption et les concentrations représentatives de ces substances dans les différents milieux auxquels les Canadiens sont exposés. L'absorption quotidienne moyenne au Canada de dioxines et de furannes sur la durée d'une vie est évaluée à 2,0-4,2 picogrammes [voir page x] d'équivalence de la toxicité de la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine par kilogramme de masse corporelle et par jour. Ce sont les aliments qui constituent, essentiellement, la source des dioxines et des furannes absorbés par les humains.

En se fondant sur une concentration sans effet nocif observé de 1 nanogramme par kilogramme de masse corporelle et par jour et en tenant compte d'un facteur d'incertitude établi au centuple de cette valeur, on en arrive à la conclusion que, pour les humains, l'absorption devrait être inférieure à 10 picogrammes d'équivalence de la toxicité par kilogramme de masse corporelle et par jour, pondérée sur la durée de la vie. Cette valeur peut également être applicable aux populations de mammifères sauvages. Bien que l'exposition estimative moyenne des Canadiens aux dioxines et aux

furannes soit inférieure à la limite d'absorption de 10 picogrammes, les personnes qui consomment du poisson fortement contaminé en quantité nettement supérieure à la moyenne nationale peuvent approcher ou dépasser cette limite. Les espèces fauniques qui se nourrissent de poisson fortement contaminé peuvent également absorber des doses de dioxines et de furannes qui dépassent leur propre seuil d'absorption quotidienne tolérable. Pour protéger la santé, on a dû fermer des zones de pêche aux mollusques et crustacés situées à proximité de certaines usines de pâte où le chlore sert au blanchiment de la pâte, certaines espèces présentant des concentrations élevées de dioxines et de furannes. L'absorption estimative de dioxines et de furannes par les nourrissons est relativement élevée également. Bien que les milieux de la santé considèrent que les avantages connus de l'allaitement sont supérieurs à tout risque potentiel, toute contamination additionnelle du lait maternel peut se traduire par une exposition importante et inacceptable aux dioxines et aux furannes.

Certaines dioxines et certains furannes sont très persistants et leur rejet ininterrompu dans l'environnement pourrait accroître indûment la durée de l'exposition et avoir ainsi pour résultat une augmentation du risque pour la santé et pour l'environnement. Les produits chimiques qui sont des sources de dioxines et de furannes font déjà l'objet de règlements rigoureux. Cependant, d'autres sources tels les incinérateurs où l'on emploie des techniques dépassées et les usines de pâte où le chlore sert au blanchiment de la pâte continuent de rejeter des dioxines et des furannes dans l'environnement. À l'heure actuelle, on garde dans des entrepôts de grandes quantités de BPC (une source potentielle de furannes) en attendant la mise en place d'installations adéquates de destruction de ces produits, installations qui commencent à faire leur apparition au Canada.

Les sources les plus importantes de dioxines sont le pentachlorophénol (un produit de préservation du bois), les incinérateurs municipaux, et les usines de pâte où le chlore sert au blanchiment de la pâte. Les BPC constituent la principale source potentielle de furannes.

Compte tenu de ce qui précède, le ministre de l'Environnement et le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social sont parvenus à la conclusion que les dibenzodioxines polychlorées et les dibenzofurannes polychlorés peuvent pénétrer dans l'environnement en quantité suffisante pour avoir des effets néfastes immédiats et à long terme sur le milieu naturel et pour constituer un danger pour la santé au Canada. Ces substances sont donc considérées «toxiques», conformément à la définition apparaissant aux articles 11(a) et 11(c) de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement.*

1	picogramme	=	1×10^{-12}	gramme
1	nanogramme	=	1×10^{-9}	gramme
1	microgramme	=	1×10^{-6}	gramme
1	milligramme	=	1×10^{-3}	gramme

INTRODUCTION

Aux termes de la nouvelle *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*, le ministre de l'Environnement et le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social sont tenus de dresser et de diffuser une liste des substances d'intérêt prioritaire qui énumère les substances – y compris les produits chimiques, les groupes de produits chimiques, les effluents et les résidus – susceptibles d'être nocives pour l'environnement ou de constituer un danger pour la santé. Conformément à la *Loi*, le ministre de l'Environnement et le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social doivent évaluer ces substances et déterminer si elles sont «toxiques» aux termes de l'article 11 de la *Loi*, qui se lit comme suit :

> «est toxique toute substance qui pénètre ou peut pénétrer dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions de nature à :
>
> a) avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement;
>
> b) mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie humaine;
>
> c) constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine.»

Bien que des recherches puissent être effectuées et que des renseignements puissent être recueillis, l'objectif premier de l'évaluation est de déterminer si ces substances sont «toxiques» conformément à la définition de la *Loi*; dans l'affirmative, ces substances doivent être inscrites à l'annexe I de la *Loi*, qui prévoit l'adoption de règlements permettant d'exercer un contrôle sur n'importe quel aspect de la durée de vie des produits : recherche et développement, fabrication, utilisation, entreposage, transport et élimination finale.

Loi canadienne sur la protection de l'environnement

Ce rapport se penche sur la «toxicité» des premières substances à être évaluées : les dibenzodioxines polychlorées (dioxines) et les dibenzofurannes polychlorés (furannes), deux familles apparentées de produits chimiques[1].

Les dioxines et les furannes ont été abondamment étudiés par différents spécialistes et organismes[2]. Il n'est pas nécessaire, aux fins de la présente évaluation, de procéder à un examen détaillé de la question. Ce rapport est plutôt conçu comme un sommaire des principales conclusions des études précédentes, lesquelles servent de fondement à l'évaluation de la «toxicité» présentée ici.

[1] Pour des raisons de commodité, on emploiera les termes «dioxines» et «furannes» lorsqu'il sera question des dibenzodioxines polychlorées et des dibenzofurannes polychlorés. Cependant, le nom complet sera utilisé lorsqu'il s'agira d'identifier un membre précis de l'une ou l'autre de ces deux familles, par exemple, la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine.

[2] Des études ont été menées par : Moore, 1973; Blair, 1973; CIRC, 1977; Cattabeni et collab., 1978; Esposito et collab., 1980; Hutzinger et collab., 1981; CNRC, 1981a, b, 1984; MEO, 1985; Kimbrough, 1980; Kimbrough et collab., 1984; RFA, 1985; U.S. EPA, 1985, 1988; OMS, 1987, 1989 (à paraître). Parmi les compilations fouillées d'articles présentés à des colloques, citons : Tucker et collab., 1983; Boddington et collab., 1985; Hutzinger et collab., 1983, 1986; McNelis et collab., 1989.

FICHE SIGNALÉTIQUE ET PROPRIÉTÉS

Les dioxines et les furannes constituent deux grands groupes de produits chimiques organiques chlorés dont les propriétés indiquent une forte affinité pour les sédiments ainsi qu'un potentiel élevé d'accumulation dans les tissus des poissons, des oiseaux, des animaux et des humains.

La figure 1 donne les formules développées des dioxines et des furannes, qui constituent des groupes de produits chimiques. Une molécule de dioxine ou de furanne peut avoir entre un et huit atomes de chlore fixés à n'importe laquelle des huit positions possibles.

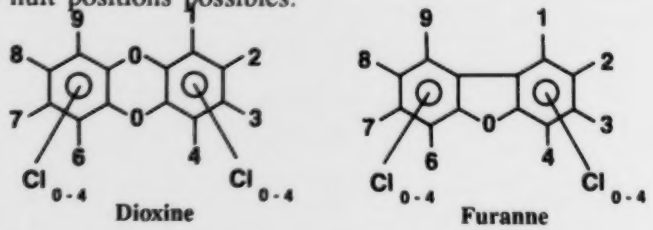

FIGURE 1 **Dioxine** **Furanne**

Les propriétés physiques et chimiques ainsi que le potentiel de toxicité d'une dioxine ou d'un furanne donné dépendent tant du nombre des atomes de chlore que de la position de ces atomes dans la molécule. La dioxine la plus dangereuse a des atomes de chlore fixés en 2, 3, 7 et 8, d'où son nom de «2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine» (figure 2).

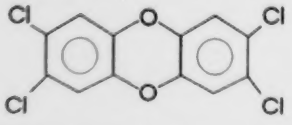

FIGURE 2 **2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine**

Il existe 210 dioxines et furannes au total, soit 75 dioxines (tableau 1) et 135 furannes (tableau 2). La 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine est la substance la plus étudiée de toutes, mais on peut trouver des renseignements sur certaines propriétés d'autres molécules dans la documentation[3].

[3] L'U.S. EPA (1988) fournit des estimations récentes des propriétés physiques et chimiques de la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine. Certaines propriétés d'autres dioxines et furannes ont également été étudiées (Shiu et collab., 1988; U.S. EPA, 1988).

TABLEAU 1 LES DIOXINES ET LA NUMÉROTATION UTILISÉE POUR LES DÉSIGNER (SOURCE : CNRC, 1981a)

MONOCHLORO-(2)[1]

1- 2-

DICHLORO-(10)

1,2- 1,3- 1,4-
1,6- 1,7- 1,8-
1,9- 2,3- 2,7-
2,8-

TRICHLORO-(14)

1,2,3- 1,2,4-
1,2,6- 1,2,7-
1,2,8- 1,2,9-
1,3,6- 1,3,7-
1,3,8- 1,3,9-
1,4,6- 1,4,7-
1,7,8- 2,3,7-

TÉTRACHLORO-(22)

1,2,3,4- 1,2,3,6-
1,2,3,7- 1,2,3,8-
1,2,3,9- 1,2,4,6-
1,2,4,7- 1,2,4,8-
1,2,4,9- 1,2,6,8-
1,2,6,7- 1,2,7,8-
1,2,6,9- 1,2,8,9-
1,2,7,9- 1,3,6,9-
1,3,6,8- 1,3,7,9-
1,3,7,8- 1,4,7,8-
1,4,6,9- 2,3,7,8-

PENTACHLORO-(14)

1,2,3,4,6- 1,2,3,4,7-
1,2,3,6,7- 1,2,3,6,8-
1,2,3,6,9- 1,2,3,7,8-
1,2,3,7,9- 1,2,3,8,9-
1,2,4,6,7- 1,2,4,6,8-
1,2,4,6,9- 1,2,4,7,8-
1,2,4,7,9- 1,2,4,8,9-

HEXACHLORO-(10)

1,2,3,4,6,7-
1,2,3,4,6,8-
1,2,3,4,6,9-
1,2,3,4,7,8-
1,2,3,6,7,8-
1,2,3,6,7,9-
1,2,3,6,8,9-
1,2,3,7,8,9-
1,2,4,6,7,9-
1,2,4,6,8,9-

HEPTACHLORO-(2)

1,2,3,4,6,7,8-
1,2,3,4,6,7,9-

OCTACHLORO-(1)

1,2,3,4,6,7,8,9-

[1]Nombre d'isomères dans ce groupe.

TABLEAU 2 LES FURANNES ET LA NUMÉROTATION UTILISÉE POUR LES DÉSIGNER (SOURCE : MEO, 1985)

MONOCHLORO-(4)[1]

1- 2- 3- 4-

DICHLORO-(16)

1,2- 1,3- 1,4- 1,6-
1,7- 1,8- 1,9- 2,3-
2,4- 2,6- 2,7- 2,8-
3,4- 3,6- 3,7- 4,6-

TRICHLORO-(28)

1,2,3- 1,2,4- 1,2,6- 1,2,7-
1,2,8- 1,2,9- 1,3,4- 1,3,6-
1,3,7- 1,3,8- 1,3,9- 1,4,6-
1,4,7- 1,4,8- 1,4,9- 1,6,7-
1,6,8- 1,7,8- 2,3,4- 2,3,6-
2,3,7- 2,3,8- 2,4,6- 2,4,7-
2,4,8- 2,6,8- 3,4,6- 3,4,7-

TÉTRACHLORO-(38)

1,2,3,4- 1,2,3,6- 1,2,3,7-
1,2,3,8- 1,2,3,9- 1,2,4,6-
1,2,4,7- 1,2,4,8- 1,2,4,9-
1,2,6,7- 1,2,6,8- 1,2,6,9-
1,2,7,8- 1,2,7,9- 1,2,8,9-
1,3,4,6- 1,3,4,7- 1,3,4,8-
1,3,4,9- 1,3,6,7- 1,3,6,8-
1,3,6,9- 1,3,7,8- 1,3,7,9-
1,4,6,7- 1,4,6,8- 1,4,6,9-
1,4,7,8- 1,6,7,8- 2,3,4,6-
2,3,4,7- 2,3,4,8- 2,3,6,7-
2,3,7,8- 2,3,8,9- 2,4,6,7-
2,4,6,8- 3,4,6,7-

PENTACHLORO-(28)

1,2,3,4,6- 1,2,3,4,7- 1,2,3,4,8- 1,2,3,4,9-
1,2,3,6,7- 1,2,3,6,8- 1,2,3,6,9- 1,2,3,7,8-
1,2,3,7,9- 1,2,3,8,9- 1,2,4,6,7- 1,2,4,6,8-
1,2,4,6,9- 1,2,4,7,8- 1,2,4,7,9- 1,2,4,8,9-
1,2,6,7,8- 1,2,6,7,9- 1,3,4,6,7- 1,3,4,6,8-
1,3,4,6,9- 1,3,4,7,8- 1,3,4,7,9- 1,3,6,7,8-
1,4,6,7,8- 2,3,4,6,7- 2,3,4,6,8- 2,3,4,7,8-

HEXACHLORO-(16)

1,2,3,4,6,7- 1,2,3,4,6,8-
1,2,3,4,6,9- 1,2,3,4,7,8-
1,2,3,4,7,9- 1,2,3,4,8,9-
1,2,3,6,7,8- 1,2,3,6,7,9-
1,2,3,6,8,9- 1,2,3,7,8,9-
1,2,4,6,7,8- 1,2,4,6,7,9-
1,2,4,6,8,9- 1,3,4,6,7,8-
1,3,4,6,7,9- 2,3,4,6,7,8-

HEPTACHLORO-(4)

1,2,3,4,6,7,8-
1,2,3,4,6,7,9-
1,2,3,4,6,8,9-
1,2,3,4,7,8,9-

OCTACHLORO-(1)

1,2,3,4,6,7,8,9-

[1]Nombre d'isomères dans ce groupe.

Le devenir des contaminants dans l'environnement dépend à la fois des propriétés de la substance et des propriétés de l'écosystème lui-même[4]. Par l'examen de différentes propriétés comme la masse moléculaire, la tension de vapeur et l'hydrosolubilité des contaminants, il est possible de prévoir comment les dioxines et les furannes vont se partager dans l'eau, le sol, les sédiments, les tissus végétaux et les tissus animaux. Le coefficient de partage octanol-eau constitue une mesure particulièrement utile dans la prévision du devenir des dioxines et des furannes dans l'environnement. Un coefficient élevé signifie que le produit a davantage tendance à se fixer dans les tissus adipeux des humains ou des animaux; les composés dont le coefficient est élevé sont peu solubles dans l'eau et ont tendance à s'accumuler dans le sol, les sédiments aquatiques et les tissus animaux. Le coefficient de partage octanol-eau des dioxines et des furannes augmente à mesure que le nombre des atomes de chlore dans la molécule s'accroît (tableau 3). Par conséquent, plus il y a d'atomes de chlore dans les dioxines et les furannes, plus le risque d'accumulation de ces molécules dans les sédiments, le sol et les tissus organiques est élevé. Toutefois, lorsque le coefficient logarithmique de partage octanol-eau atteint la valeur de six environ, la taille accrue de la molécule et la perte de solubilité ont généralement pour résultat une bioconcentration moins élevée. Les molécules des substances dont le coefficient de partage octanol-eau est élevé ont également tendance à être liées individuellement aux sédiments; par conséquent, ces substances sont généralement non biodisponibles et n'atteignent plus les tissus animaux[5].

TABLEAU 3 COEFFICIENTS LOGARITHMIQUES DE PARTAGE OCTANOL-EAU POUR CERTAINES DIOXINES (SOURCE : SHIU ET COLLAB., 1988)

1-chlorodibenzodioxine	4,75
2-chlorodibenzodioxine	5,00
2,3-dichlorodibenzodioxine	5,60
2,7-dichlorodibenzodioxine	5,75
2,8-dichlorodibenzodioxine	5,60
1,2,4-trichlorodibenzodioxine	6,35
1,2,3,4-tétrachlorodibenzodioxine	6,60
1,2,3,7-tétrachlorodibenzodioxine	6,90
1,3,6,8-tétrachlorodibenzodioxine	7,10
1,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine	6,80
1,2,3,4,7-pentachlorodibenzodioxine	7,40
1,2,3,4,7,8-hexachlorodibenzodioxine	7,80
1,2,3,4,6,7,8-heptachlorodibenzodioxine	8,00
octachlorodibenzodioxine	8,20

[4] Roberts et Boddington, 1983.

[5] Connell et Hawker, 1988.

FACTEURS D'ÉQUIVALENCE DE LA TOXICITÉ

La toxicité des mélanges de dioxines et de furannes dans l'environnement peut être évaluée par l'application d'un système de comparaison, agréé internationalement, que l'on appelle «facteurs d'équivalence de la toxicité». Les communautés scientifiques et les organismes de réglementation de huit États[6] se sont entendus sur un ensemble normalisé de facteurs internationaux d'équivalence de la toxicité, qui permet de comparer à la toxicité de la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine celle de 17 des dioxines et furannes les plus toxiques que l'on trouve en mélanges complexes. Des études en laboratoire ont permis de corroborer amplement la validité de ce système.

Généralement, c'est sous forme de mélanges complexes que les dioxines et les furannes pénètrent et sont présents dans l'environnement. Il est possible d'isoler et d'étudier séparément chaque type de dioxine et de furanne, mais la vérification de chacune des 75 dioxines et de chacun des 135 furannes ainsi que de toutes les combinaisons possibles serait une démarche très lente et très coûteuse (voire impossible).

Fort heureusement, il n'est pas nécessaire de procéder à des essais individuels. Des chercheurs ont procédé à des essais de la toxicité d'un grand nombre de dioxines et de furannes sur des animaux et des cultures cellulaires, de même que de la capacité de ces substances d'induire la synthèse d'une ou de plusieurs enzymes du foie. Ils ont mis au point une méthode qui permet d'exprimer la toxicité de différentes dioxines et de différents furannes d'après une base commune, celle des facteurs internationaux d'équivalence de la toxicité, qui détermine et compare les similitudes et les différences de toxicité des dioxines et des furannes[7].

Un facteur international d'équivalence de la toxicité est attribué à chaque dioxine et à chaque furanne selon sa toxicité par rapport à celle de la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine, la dioxine la plus dangereuse. La valeur de

[6] Canada, Danemark, République fédérale d'Allemagne, Italie, Pays-Bas, Norvège, Royaume-Uni et États-Unis.

[7] Pour une analyse détaillée de cette méthode, voir OTAN, 1988a, b.

1,0 a été attribuée à ce contaminant[8]. Par comparaison, des tests sur des animaux et sur des cultures cellulaires montrent que le 2,3,7,8-tétrachlorodibenzofuranne a environ le dixième de la toxicité de la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine. Son équivalence de la toxicité est donc de 0,1. Des facteurs internationaux d'équivalence de la toxicité ont été calculés pour les dioxines et les furannes qui contribuent le plus à la toxicité d'un mélange complexe, soit ceux dont les molécules portent des atomes de chlore au moins aux positions 2, 3, 7 et 8. Toujours par rapport à la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine, il y a diminution de manière prévisible de la toxicité des dioxines et des furannes qui ont un plus grand nombre ou un moins grand nombre d'atomes de chlore que ce composé et/ou qui portent des atomes de chlore en 1, 4, 6 ou 9.

TABLEAU 4 FACTEURS INTERNATIONAUX D'ÉQUIVALENCE DE LA TOXICITÉ (SOURCE : OTAN, 1988a)

Dioxine/Furanne	Facteur d'équivalence
2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine	1,0
1,2,3,7,8-pentachlorodibenzodioxine	0,5
1,2,3,4,7,8-hexachlorodibenzodioxine 1,2,3,7,8,9-hexachlorodibenzodioxine 1,2,3,6,7,8-hexachlorodibenzodioxine	0,1
1,2,3,4,6,7,8-heptachlorodibenzodioxine	0,01
octachlorodibenzodioxine	0,001
2,3,7,8-tétrachlorodibenzofuranne	0,1
2,3,4,7,8-pentachlorodibenzofuranne 1,2,3,7,8-pentachlorodibenzofuranne	0,5 0,05
1,2,3,4,7,8-hexachlorodibenzofuranne 1,2,3,7,8,9-hexachlorodibenzofuranne 1,2,3,6,7,8-hexachlorodibenzofuranne 2,3,4,6,7,8-hexachlorodibenzofuranne	0,1
1,2,3,4,6,7,8-heptachlorodibenzofuranne 1,2,3,4,7,8,9-heptachlorodibenzofuranne	0,01
octachlorodibenzofuranne	0,001

[8] Tableau 4; OTAN, 1988a, b.

Des 210 dioxines et furannes, 17 contribuent le plus à la toxicité d'un mélange complexe et soulèvent le plus de préoccupation. Il ne faut pas en conclure que les 193 autres dioxines et furannes ne sont pas toxiques; cela signifie seulement que ces autres produits contribuent comparativement peu à la toxicité d'un mélange complexe.

SOURCES DE CONTAMINATION DE L'ENVIRONNEMENT

Les sources les plus importantes de dioxines sont le pentachlorophénol, qui sert à la préservation du bois, les incinérateurs municipaux, et les usines de pâte où le chlore sert au blanchiment de la pâte. Les biphényles polychlorés (BPC) constituent la plus importante source potentielle de furannes.

Le pentachlorophénol est en voie d'être éliminé et remplacé comme produit de préservation du bois. De grandes quantités de dioxines et de furannes continuent d'être rejetées par les incinérateurs municipaux qui ont recours à des techniques dépassées et par les usines de pâte qui utilisent le chlore dans le blanchiment de la pâte. Il existe des techniques permettant de limiter ces rejets. L'entreposage, la manutention et l'inventoriage des BPC sont soumis à des règlements rigoureux, et l'on attend la mise en place d'installations adéquates pour assurer la destruction de ces produits.

Les dioxines et les furannes peuvent pénétrer dans l'environnement à partir de quatre grandes classes de sources : les produits chimiques, la combustion, les sources naturelles et les sources industrielles.

La plupart de ces sources produisent des mélanges complexes contenant tant des dioxines que des furannes. Par exemple, le 2,4-D, un herbicide, contient un mélange de dichloro-, trichloro- et tétrachloro-dioxines, tandis que le pentachlorophénol, un produit de préservation du bois, contient des hexachloro-, heptachloro- et octachloro-dioxines et furannes. Les incinérateurs produisent une grande variété de tétrachloro-, pentachloro-, hexachloro-, heptachloro- et octachloro-dioxines et furannes. Les dioxines et les furannes le plus souvent associés aux usines de pâte sont principalement le 2,3,7,8-tétrachlorodibenzofuranne et la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine. On trouve des mélanges complexes de furannes dans les BPC.

Sources chimiques

Un grand nombre de produits chimiques commerciaux contiennent des dioxines ou des furannes à l'état d'impuretés. Aucun de ces produits n'est présentement fabriqué au Canada et l'utilisation de composés qui contiennent

de ces contaminants a considérablement diminué depuis dix ans (tableau 5); on s'attend que cette tendance se poursuive.

Le pentachlorophénol (on doit comprendre aussi le tétrachlorophénol) est encore largement utilisé au Canada pour la préservation et la protection du bois. En 1981, ce composé constituait l'une des plus importantes sources potentielles de pénétration de dioxines dans l'environnement, mais sa teneur en dioxines et la quantité utilisée ont diminué depuis cette date. Par conséquent, cette source potentielle n'a plus aujourd'hui que le dixième de l'importance que lui avait attribuée le Conseil national de recherches du Canada (CNRC)[9] et cette importance devrait diminuer davantage dans un proche avenir, à mesure que le pentachlorophénol sera remplacé par d'autres produits ou procédés de préservation du bois[10].

Le 2,4-D, un herbicide, constitue la deuxième source chimique de dioxines en importance. Les dioxines contenues dans le 2,4-D n'ont pas d'atome de chlore substitué en 2, 3, 7 et 8, et c'est pourquoi on considère qu'elles sont relativement anodines. Leur concentration dans le 2,4-D est maintenant rigoureusement réglementée. Le composé chimique connu sous l'appellation 2,4,5-T et les mélanges tels l'agent Orange, qui contenaient de la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine, ne sont plus homologués ni utilisés au Canada. Il en va de même pour le 2,4,5-trichlorophénol, un composé très apparenté. L'hexachlorophène, qui contiendrait de la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine, entre encore dans la fabrication d'un certain nombre de produits d'hygiène homologués.

TABLEAU 5 VENTES CANADIENNES (EN TONNES) DE PRODUITS CHIMIQUES CONTENANT DES DIOXINES

	1980[1]	1987
Pentachlorophénol	2300	1340
Pentachlorophénate et tétrachlorophénate de sodium	1200	402
2,4,5-T	50	0
2,4-D	3800	4546
Hexachlorophène	7	7

[1]Approximation pour la période 1978-1981 (voir CNRC, 1981a).

[9] CNRC, 1981a.

[10] Gouvernement du Canada, 1989.

Les BPC constituent la plus importante source potentielle de furannes. La quantité totale de furannes contenue dans les BPC entreposés ou en usage au Canada est évaluée à 75 kilogrammes[11]. L'utilisation et l'entreposage des BPC font maintenant l'objet de règlements rigoureux, mais il y a toujours un risque de rejet lors de déversements accidentels ou d'incendies dans des équipements contenant des BPC. Les présents stocks de BPC sont entreposés en attendant que des installations adéquates de destruction de ces produits soient en place, installations qui commencent à faire leur apparition au Canada.

Sources de combustion

De nombreuses sources de combustion sont à l'origine d'émissions de dioxines et de furannes. Au Canada, les incinérateurs municipaux sont le plus préoccupants. Le Programme national d'essais et d'évaluation des incinérateurs mis en oeuvre par Environnement Canada a démontré que les émissions des incinérateurs même les plus vieux peuvent être réduites à des concentrations acceptables, à la condition que des pratiques de gestion appropriées et des techniques modernes de dépollution soient appliquées. Les émissions des incinérateurs récents peuvent être réduites davantage. Selon les évaluations courantes d'Environnement Canada, les émissions totales de dioxines et de furannes par tous les incinérateurs du Canada varient considérablement, selon les hypothèses retenues, soit entre 20 grammes par an si tous les incinérateurs avaient recours à la meilleure technique applicable disponible, et 6000 grammes par an si tous les incinérateurs étaient vieux et mal exploités.

On signale que différentes autres sources de combustion rejettent des dioxines et des furannes, mais on connaît mal leur contribution à l'exposition totale. Les poêles à bois, les foyers et les grils produisent également des dioxines et des furannes en petite quantité. La fumée de cigarette contient aussi différentes dioxines[12].

[11] Sheffield, 1985.

[12] Muto et Takizawa, 1989.

Sources naturelles

Il peut exister deux sources naturelles de dioxines et de furannes : les incendies de forêt et les volcans. On ne dispose pas de données s'appliquant précisément à ces sources, mais on sait que des sédiments de 300 à 1000 ans contiennent de faibles concentrations des dioxines et des furannes les moins toxiques[13].

Sources industrielles

Plusieurs installations industrielles rejettent des dioxines et des furannes dans leurs effluents. Les usines de pâte où le chlore sert au blanchiment de la pâte constituent une source importante de ces contaminants au Canada. Les effluents et les produits de ces usines contiennent des dioxines et des furannes en concentrations de l'ordre des parties par billion. Compte tenu du nombre d'usines, de la production annuelle estimative de pâte blanchie et des volumes estimatifs d'effluents, Environnement Canada évalue la quantité totale de dioxines et de furannes rejetés à environ 100 à 150 grammes par an de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine et de 2000 à 3000 grammes par an de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzofuranne. Il est possible de réduire la production des dioxines et des furannes dans les usines de pâte par l'adoption d'autres procédés de traitement et par la réduction de la demande de pâte blanchie au chlore.

À elle seule, l'évaluation de la quantité totale des dioxines et des furannes rejetés par une source ne donne pas nécessairement une idée juste du potentiel véritable de toxicité de ces composés. L'application des facteurs internationaux d'équivalence de la toxicité permet de comparer les potentiels de toxicité des différentes sources. Par exemple, le potentiel de toxicité du pentachlorophénol et des émissions des incinérateurs se trouverait considérablement abaissé par l'application de ces facteurs alors que celui des effluents des usines de pâte varierait à peine. Les BPC demeureraient la source potentielle de furannes la plus importante.

[13] Jansson et collab., 1987.

DEVENIR ET CONCENTRATION DANS L'ENVIRONNEMENT

Les dioxines et les furannes sont présents partout dans l'environnement au Canada, dans toutes les composantes des écosystèmes, y compris l'air, l'eau et le sol. Ces contaminants sont très persistants. Ils sont transportés par les vents dominants dans les endroits les plus reculés du pays et sont déposés sur les sédiments et les sols. Ils s'accumulent dans les tissus animaux et ont été décelés chez la plupart des espèces fauniques étudiées. On les trouve également dans les chaînes alimentaires naturelles et dans l'alimentation humaine. Tous les Canadiens ont de ces composés en concentration détectable dans leurs tissus adipeux. Sur ce plan, ils ne se distinguent en rien des citoyens d'autres pays industrialisés.

Transport et persistance

Les dioxines et les furannes ne sont pas facilement déplacés dans les sols et les sédiments, étant donné qu'ils se fixent généralement aux particules. Les sols et les sédiments constituent le «puits» le plus important des dioxines et des furannes. Une fois que les dioxines, notamment la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine, pénètrent dans le sol et les sédiments, elles se dégradent très lentement. La 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine a une demi-vie de dix ans ou plus. Les dioxines et les furannes sont accumulés dans les tissus organiques aussi et leur demi-vie y est également longue. Des études récentes du transport atmosphérique[14] des polluants montrent que les vents dominants peuvent jouer un rôle important dans la contamination du milieu naturel. La contamination des espèces fauniques du Grand Nord paraît résulter avant tout du transport atmosphérique des contaminants.

Concentration

Depuis le rapport du CNRC paru en 1981[15], d'autres travaux de recherche ont confirmé que les dioxines sont présentes partout dans l'environnement. Un groupe de travail spécial du gouvernement fédéral et de l'Ontario sur les

[14] Astle et collab., 1987; Czuczuwa et Hites, 1986.

[15] CNRC, 1981a.

normes dans les milieux multiples[16] a préparé un résumé des nombreuses données récentes sur la contamination de l'air, de l'eau, du sol, des aliments et des produits de consommation. Le tableau 6 donne un aperçu des conclusions présentées dans ce résumé.

[16] Birmingham et collab., 1989.

TABLEAU 6 CONCENTRATION DES DIOXINES ET DES FURANNES AU CANADA (BIRMINGHAM ET COLLAB., 1989)

Milieu	Plage de concentration
Air	
Air ambiant	0,4 à 36,7 picogrammmes de dioxines et de furannes totaux par mètre cube
Eau	
Eau de boisson de l'Ontario	ND[1] à 46 picogrammes d'octachlorodibenzodioxine par litre
Sol	
Cours arrière, endroits publics et forêts-parcs	50 à 14 100 picogrammes de dioxines et de furannes totaux par gramme
Aliments	
Poisson :	
gaspareau (espèce commerciale typique des Grands Lacs)	< 2 picogrammes de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine par gramme < 2 picogrammes de tétrachloro-dioxines totales par gramme < 2 picogrammes de pentachloro-dioxines totales par gramme
Boeuf :	
haché	ND à 6,2 picogrammes d'heptachloro-dioxines par gramme pf[2] 3 à 12 picogrammes d'octachlorodibenzodioxine par gramme pf
viscères	ND chez aucun
steak	ND à 24 picogrammes d'octachlorodibenzodioxine par gramme pf
Porc :	
frais	ND à 1,1 picogramme d'hexachloro-dioxines par gramme pf 3,6 picogrammes d'heptachloro-dioxines par gramme pf 9,8 picogrammes d'octachlorodibenzodioxine par gramme pf
salé	ND à 2,6 picogrammes d'heptachloro-dioxines par gramme pf 4,4 à 15 picogrammes d'octachlorodibenzodioxine par gramme pf
Volaille :	ND à 15 picogrammes d'heptachloro-dioxines par gramme pf 17 à 210 picogrammes d'octachlorodibenzodioxine par gramme pf
Oeufs :	ND à 8,8 picogrammes d'heptachloro-dioxines par gramme pf 8 à 44 picogrammes d'octachlorodibenzodioxine par gramme pf 5 picogrammes d'hexachloro-furannes par gramme pf 7 picogrammes d'heptachloro-furannes par gramme pf 12 picogrammes d'octachlorodibenzofuranne par gramme pf
Lait/produits laitiers :	ND à 0,43 picogramme d'heptachloro-dioxines par gramme pf 1 picogramme d'octachlorodibenzodioxine par gramme pf
Fruits :	
Pommes, pêches et poires mixtes de l'Ontario	ND à 46 picogrammes d'octachlorodibenzodioxine par gramme pf
Légumes :	
Tomates, pommes de terre de l'Ontario	ND à 3 picogrammes d'octachlorodibenzodioxine par gramme pf
Produits du blé :	
Blé de l'Ontario	ND à 0,7 picogramme d'octachlorodibenzodioxine par gramme pf

[1] ND : non détectable.
[2] pf : poids frais.

D'après le tableau 6, la concentration des dioxines et des furannes dans l'air en Amérique du Nord variait de 0,4 à 36,7 picogrammes par mètre cube. Dans l'eau de boisson, un échantillon sur 800 contenait 46 picogrammes d'octachlorodibenzodioxine par litre. Dans le sol, la concentration la plus basse de dioxines et de furannes totaux par gramme était de 50 picogrammes, et la plus élevée, soit dans les régions fortement contaminées, de 14 100 picogrammes.

Les coefficients élevés de partage octanol-eau des dioxines et des furannes sont une indication du potentiel considérable d'accumulation de ces substances dans les tissus organiques. Les composés à substitution en 2, 3, 7 et 8 sont non seulement accumulés mais également métabolisés lentement; c'est pourquoi ils persistent très longtemps dans les tissus organiques. Il a été établi que plus de cent espèces d'invertébrés, de poissons, de reptiles, d'amphibiens, d'oiseaux et de mammifères de toutes les régions du Canada contiennent des dioxines et des furannes en concentration détectable dans leurs tissus[17].

Les relevés effectués par Environnement Canada montrent que les concentrations de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine pouvaient atteindre 37 nanogrammes par kilogramme chez les mammifères, 1996 nanogrammes par kilogramme chez les oiseaux, 474 nanogrammes par kilogramme chez les reptiles et 35 nanogrammes par kilogramme chez les amphibiens.

Pêches et Océans Canada a coordonné un programme national d'échantillonnage du poisson afin d'évaluer le taux de contamination par les dioxines et les furannes des poissons, mollusques et crustacés des environs de quarante-sept usines de pâte où le chlore sert au blanchiment de la pâte. Le relevé fait état de concentrations de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine atteignant 662 nanogrammes par gramme dans l'hépatopancréas du crabe dormeur; 31 nanogrammes par kilogramme dans les tissus des mollusques et crustacés; et 137 nanogrammes par kilogramme dans le poisson[18]. De 1977 à 1988, les valeurs moyennes de la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine chez le touladi entier échantillonné dans le lac Ontario s'élevaient à plus de 35 nanogrammes par kilogramme[19]. Une grande partie de la contamination du lac

[17] Norstrom et collab., 1982, 1986; Norstrom et Simon, 1983; Stalling et collab., 1983, 1985, 1986; ICTC, 1986; Braune et Norstrom, 1989; Fox et collab., 1988; Kubiak et collab., 1989; Elliott et collab., 1988, 1989; Ryan et collab., 1986.

[18] Gouvernement du Canada, 1988-1989.

[19] CMI, 1989.

Ontario est reliée aux déchets provenant des décharges des usines de chlorophénol en amont.

Une étude à long terme a révélé que la concentration en résidus de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine dans les oeufs de goélands argentés du lac Ontario a atteint la valeur maximale de 1996 nanogrammes par kilogramme dans des oeufs prélevés au début des années 1970; elle a diminué régulièrement par la suite jusqu'à 50 nanogrammes par kilogramme en 1980[20]. Durant les années 1980, la concentration a peu varié; elle était de l'ordre de la concentration de fond mesurée chez des espèces fauniques de tout le pays.

Les oeufs du grand héron de la Colombie-Britannique contiennent des dioxines et des furannes en concentration supérieure à celle observée actuellement dans les oeufs du goéland argenté des Grands Lacs. Cela donne une idée de la contamination de certaines zones littorales du sud du détroit de Géorgie, au large de la côte ouest du Canada[21]. Certaines études établissent un rapport entre la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine chez le héron et les rejets d'usines de pâte où le chlore sert au blanchiment de la pâte, alors que les pentachloro-dioxines et les hexachloro-dioxines sont reliées à une source de chlorophénols, peut-être les copeaux de bois contaminés par des chlorophénols et utilisés lors de la préparation de la pâte. La contamination par les dioxines et les furannes de certaines espèces de mollusques et crustacés à proximité d'usines de pâte a conduit à la fermeture de zones de pêche en novembre 1988 et à nouveau en 1989.

On a trouvé des dioxines et des furannes, particulièrement la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine et l'octachlorodibenzodioxine, dans les tissus d'ours blancs, de phoques annelés et de bélugas fréquentant des secteurs de l'Arctique canadien, fort éloignés des sources de ces composés. Cela signifie qu'il y a distribution des polluants par des mécanismes de transport à grande distance tels les vents dominants [22].

Les dioxines et les furannes sont transportés dans les chaînes alimentaires naturelles et sont présents dans les aliments consommés par les humains. Au Canada, on a testé le poisson, le boeuf, le porc, la volaille, les oeufs, le lait, les fruits, les légumes et les produits du blé (tableau 6). On a trouvé de l'octachlorodibenzodioxine en concentration détectable dans tous ces types

[20] CMI, 1983; Mineau et collab., 1984.

[21] Elliott et collab., 1988, 1989.

[22] Norstrom et collab. (article soumis).

d'aliments; des hexachloro-dioxines et des heptachloro-dioxines et furannes ainsi que des octachlorodibenzofurannes ont été signalés dans certains aliments gras. Les concentrations maximales totales de dibenzodioxines signalées dans des échantillons de poisson entier des Grands Lacs étaient supérieures à 200 nanogrammes par kilogramme[23].

D'après un rapport récent, le tabac constitue une autre source potentielle d'exposition aux dioxines. La concentration totale en dioxines dans la fumée de cigarette a été évaluée à environ 5 microgrammes par mètre cube (soit 1,8 nanogramme d'équivalence de la toxicité par mètre cube[24]).

Les échantillons de tissu adipeux humain prélevés dans plusieurs pays industrialisés, dont le Canada, contiennent principalement des dioxines et des furannes à substitution en 2, 3, 7 et 8[25]. La concentration de fond moyenne se répartit comme suit : tétrachloro-dioxines - de 3 à 10 nanogrammes environ par kilogramme; pentachloro-dioxines - de 10 à 15 nanogrammes par kilogramme; hexachloro-dioxines - de 20 à 100 nanogrammes par kilogramme; heptachloro-dioxines - de 100 à 250 nanogrammes par kilogramme; octachlorodibenzodioxines - de 250 à 1000 nanogrammes par kilogramme. Dans l'ensemble, les concentrations de furannes sont beaucoup plus basses que celles des dioxines.

On observe dans le tissu adipeux de personnes exposées accidentellement ou en milieu de travail à des substances contenant des dioxines et des furannes, une concentration élevée en composés à substitution en 2, 3, 7 et 8 auxquels ces personnes ont été exposées. Certaines des victimes de l'intoxication en masse de 1968 au Japon, l'accident de «Yusho», présentaient dans leurs tissus une concentration supérieure, par plus de deux ordres de grandeur, à la concentration de fond mesurée dans la population en général (voir Effets sur les humains).

Le type et la concentration de composés de dioxines et de furannes dans les matières grasses du lait maternel sont semblables à ceux détectés dans les tissus adipeux. Cela signifie que les réserves adipeuses de la mère constituent la source immédiate de ces contaminants présents dans le lait maternel[25]. Dans les pays industrialisés, la teneur moyenne en 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine des matières grasses du lait maternel est d'environ 2 nanogrammes par kilogramme. D'autres dioxines sont présentes en concentration supérieure et dans la plupart des cas, l'octachlorodibenzodioxine y est pour

[23] Baumann et Whittle, 1988.

[24] Muto et Takizawa, 1989.

[25] Jensen, 1987; OMS, 1989 (à paraître).

plus de la moitié. Les furannes sont généralement trouvés en concentration moindre. Chez une mère qui allaite ses enfants, la concentration de ces substances dans les matières grasses du lait diminue de façon significative en fonction du nombre d'enfants. L'Organisation mondiale de la santé[26] signale que, dans les pays industrialisés, la concentration de fond moyenne des dioxines et furannes dans les matières grasses du lait maternel est de 5 à 53 nanogrammes d'équivalence toxique par kilogramme de matière grasse du lait.

Grâce aux améliorations apportées récemment à la sensibilité d'analyse, les concentrations de dioxines et de furannes dans tous les échantillons de sang provenant de l'ensemble de la population peuvent maintenant être mesurées en parties par quadrillion[27]. Le sang des personnes exposées à ces substances en milieu de travail et lors d'incendies de transformateurs présente un plus haut taux de contamination. Il arrive parfois que les concentrations de dioxines ou de furannes passent à des dizaines ou même à des centaines de parties par trillion chez les sujets exposés. La teneur initiale en furannes totaux du sang des sujets accidentellement exposés à des BPC lors de l'accident de «Yu-Cheng» à Taiwan (voir Effets sur les humains) était également élevée.

[26] OMS, 1988.

[27] Jensen, 1987; Schecter et Ryan, 1989; Ryan et Norstrom (à paraître).

CINÉTIQUE ET MÉTABOLISME

Lorsque des mélanges de dioxines et de furannes pénètrent dans le tissu vivant, ce sont surtout les composés portant des atomes de chlore aux positions 2, 3, 7 et 8 qui sont absorbés et conservés. Ces substances se concentrent le plus dans les tissus adipeux et dans les organes qui stockent les graisses, comme le foie. Bien que ces substances puissent être métabolisées et excrétées, ce processus est relativement lent chez les humains. Les dioxines et les furannes ont une demi-vie de plusieurs années. Leur excrétion dans le lait maternel peut modifier considérablement la charge corporelle chez la mère (voie d'élimination) et chez le nourrisson (source d'exposition).

Au cours d'expériences, on a constaté que l'absorption des dioxines et des furannes variait en fonction du milieu dans lequel ces composés sont administrés et des composés eux-mêmes et selon le mode d'exposition, c'est-à-dire par la bouche, la peau ou les poumons[28]. Par exemple, les rats exposés par voie orale à la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine absorbent 70 à 80 pour 100 d'une dose administrée dans l'huile, 50 à 60 pour 100 d'une dose mélangée à des aliments, 10 à 20 pour 100 d'une dose mélangée à des échantillons de sol ou à des cendres volantes, et virtuellement rien d'une dose absorbée sur du charbon actif. Les dioxines et les furannes chlorés testés qui comptent le plus de substitutions semblent être moins bien absorbés que la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine.

En général, les dioxines et les furannes ingérés sont davantage absorbés que ceux appliqués sur la peau. L'absorption par la voie respiratoire est probablement élevée, mais cette forme d'exposition n'a pas été testée suffisamment. L'absorption chez les humains est probablement semblable à celle déterminée chez les animaux. Une étude récente[29] a évalué à 87 pour 100 l'absorption, par un volontaire, d'une dose de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine chiffrée à 1,14 nanogramme par kilogramme.

Lorsque des dioxines ou des furannes sont absorbés par l'organisme, ils sont distribués dans différents tissus. Chez toutes les espèces animales, y compris les humains, le foie et les tissus adipeux constituent les principaux sites de

[28] OMS, 1989 (à paraître).

[29] Poiger et Schlatter, 1986.

concentration de ces composés[30]. On peut trouver ces composés en petite concentration dans la peau, les muscles et d'autres organes. Les dioxines et les furannes tendent à se concentrer dans différents tissus d'un organisme selon la proportion des graisses présentes dans ces tissus. La distribution de dioxines et de furannes donnés dépend du type et de l'importance de l'exposition ainsi que du temps écoulé depuis le commencement de l'exposition.

Le métabolisme des dioxines et des furannes a été étudié sur des animaux de laboratoire, mais pas sur des personnes. Bien que les voies métaboliques soient semblables chez la plupart des animaux étudiés, notamment chez le poisson, le taux de métabolisme varie toutefois d'une espèce à l'autre[31]. Les rats métabolisent la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine assez rapidement, les souris et les singes, moins rapidement, et les cobayes, très peu. Les furannes qui ont été étudiés semblent être métabolisés de la même façon que les dioxines. Les octachlorodioxines et les octachlorofurannes ne sont pas facilement décomposés dans l'organisme.

Le taux d'excrétion des dioxines ou des furannes varie d'une espèce à l'autre[31]. Cependant, la principale voie d'élimination, soit les fèces, est la même chez toutes les espèces. Chez la plupart des animaux testés, de 50 à 80 pour 100 d'une dose administrée de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine est excrété dans les fèces. Une partie moins importante est excrétée dans l'urine. Une dose unique d'octachlorodibenzodioxine est généralement excrétée pratiquement sans transformation, ce qui dénote que ce composé est mal absorbé par l'organisme lorsqu'il est ingéré et qu'il résiste à la dégradation par voie métabolique. Le lait maternel peut constituer une importante voie d'élimination, car sa teneur élevée en matières grasses permet aux dioxines et aux furannes de s'y dissoudre avant d'être éliminés dans le lait. Cette forme d'élimination peut abaisser de façon significative la charge corporelle de ces contaminants chez les mères qui allaitent, mais les dioxines et les furannes sont absorbés par leurs nourrissons.

La demi-vie de la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine dans l'organisme entier a été mesurée chez plusieurs espèces[31]. D'après les estimations, les demi-vies sont semblables chez le rat (plage : 17,4 à 31 jours) et la souris (9,6 à 24,4 jours), semblables ou plus longues chez le cobaye (22 à 93,7 jours) et un peu plus courtes chez le hamster (12,0 à 15,0 jours). Il semble que les singes excrètent la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine beaucoup plus lentement, la demi-vie étant d'environ un an[32]. Les furannes sont éliminés plus rapide-

[30] MEO, 1985; OMS, 1989 (à paraître).

[31] OMS, 1989 (à paraître).

[32] McNulty et collab., 1982.

ment que les dioxines correspondantes, c'est-à-dire celles qui portent des atomes substitués aux mêmes positions.

Chez les humains, la demi-vie de la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine a été évaluée à 5,8 ans[33] et entre 5 et 8 ans[34]. Celle du 2,3,7,8-tétrachlorodibenzofuranne est plus courte (1 à 2 ans).

[33] Poiger et Schlatter, 1986.

[34] Ryan et Norstrom (à paraître).

TOXICOLOGIE

La 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine (et, dans une moindre mesure, les autres dioxines et furannes qui portent des atomes substitués en 2, 3, 7 et 8) est extrêmement toxique pour les mammifères; cependant, la sensibilité des espèces varie considérablement. Les oiseaux et les poissons testés semblent être plus sensibles que la plupart des mammifères aux expositions aiguës aux dioxines. Chez les animaux de laboratoire, les sujets peuvent mourir après avoir été exposés à des doses uniques de moins d'un microgramme à quelques milligrammes par kilogramme de masse corporelle. L'exposition pendant des périodes prolongées à des quantités moindres peut provoquer une activité enzymatique ou causer des dommages tissulaires. Cela peut également nuire à la reproduction, provoquer des malformations et causer le cancer. Cependant, la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine ne semble pas endommager le matériel génétique ni les chromosomes.

La concentration sans effet nocif observé de la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine correspondant à une exposition chronique chez le rat (cancer et reproduction) est d'environ un nanogramme par kilogramme de masse corporelle et par jour.

Les dioxines et les furannes qui n'ont pas d'atomes substitués en 2, 3, 7 ou 8 sont beaucoup moins toxiques et sont moins susceptibles de provoquer une activité enzymatique que les autres.

Exposition de courte durée des mammifères

Les mammifères réagissent de façon très différente à des expositions en dose unique aux dioxines et aux furannes. Dans le cas de la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine – le composé dont la toxicité aiguë est la plus élevée de tous les furannes et dioxines –, la dose orale létale pour 50 pour 100 des animaux qui y sont exposés varie de 0,6 microgramme par kilogramme de masse corporelle chez le cobaye, à 5051 microgrammes par kilogramme de masse corporelle chez le hamster[35]. Des données récentes sur le vison montrent qu'il s'agit d'une espèce sensible, la dose létale médiane étant de 4,2 microgrammes par kilogramme pour cette espèce[36]. Les cobayes sont

[35] MEO, 1985; OMS, 1989 (à paraître).

[36] Hochstein et collab., 1988.

plus sensibles que les rats ou les singes, qui sont eux-mêmes plus sensibles que les lapins ou les souris. Les effets communs à tous les mammifères exposés à la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine sont une perte de poids et l'atrophie du thymus; la mort survient environ trois semaines après l'exposition. Parmi les autres effets communément observés chez un ou plusieurs des mammifères testés, on compte : des troubles cutanés comme des éruptions, un épaississement ou une décoloration; la perte des poils; des lésions du foie et une altération des leucocytes et de la moelle osseuse.

D'autres dioxines et furannes ont des effets moins aigus que la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine, mais ils produisent des symptômes apparentés. Leur toxicité varie grandement et dépend du nombre ainsi que de la position des atomes de chlore dans la molécule. Les dioxines et les furannes les plus toxiques sont ceux qui portent 4, 5 ou 6 atomes de chlore, particulièrement aux positions 2, 3, 7 et 8[37].

Exposition de longue durée des mammifères

Les animaux exposés par voie orale à la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine pendant une longue période présentent une bonne partie des symptômes produits par des expositions aiguës[37]. Les sujets testés manifestent un «syndrome de dépérissement», qui comprend notamment l'anorexie et une perte de poids entraînant souvent la mort du sujet. Chez plusieurs espèces, des lésions semblables à l'acné apparaissent. Certaines espèces perdent les poils faciaux et d'autres présentent une accumulation de fluides sous la peau ou dans la cavité coelomique.

Chez les animaux exposés à des doses létales ou sublétales de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine, on peut également observer une perte importante de graisses, une atrophie du thymus, de la rate et des autres tissus lymphoïdes, une modification du nombre des cellules sanguines, la production de plusieurs enzymes sériques (ce qui est caractéristique d'un endommagement tissulaire), une altération du foie et, enfin, un épaississement des parois gastro-intestinales, de la vésicule biliaire ou du canal cholédoque. Des effets semblables ont été obtenus au cours d'études d'exposition à d'autres dioxines et furannes à substitution en 2, 3, 7 et 8. Pour obtenir les mêmes effets, il a cependant fallu appliquer des doses supérieures à la dose de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine.

Dans l'évaluation des risques pour la santé, il importe de tenir compte d'autres effets préoccupants qui résultent d'une exposition de longue durée aux dioxines et aux furannes. Par exemple, la plupart des dioxines et des

[37] MEO, 1985; U.S. EPA, 1985; OMS, 1989 (à paraître).

furannes à substitution en 2, 3, 7 et 8 agissent sur le système immunitaire des mammifères[37]. L'exposition chronique de mammifères a provoqué une suppression de la protection immunitaire par les anticorps cellulaires et les anticorps circulants. Ce fait est important, car la suppression de la réaction immunitaire risque de faire perdre à l'organisme sa capacité de lutter contre les infections.

Les études sur des animaux indiquent qu'une exposition de longue durée à la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine peut conduire à l'apparition de tumeurs et de carcinomes[37, 38]. Des souris exposées pendant la durée de leur vie à de la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine administrée par voie orale ont eu un cancer du foie et de la glande thyroïde. Des rats exposés de la même façon ont eu un cancer du foie, du poumon, de la langue, de la voûte palatine et du nez. A une dose de 0,1 microgramme par kilogramme de masse corporelle et par jour la vie durant, des rats ont eu des tumeurs qui ont touché le foie principalement; cependant, il n'y a pas eu d'augmentation de la fréquence de nodules ou de tumeurs du foie chez des rats ou des souris qui ont reçu 0,001 microgramme par kilogramme de masse corporelle et par jour. Des injections et des applications cutanées répétées de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine ont donné un accroissement de la fréquence des tumeurs malignes chez différentes espèces animales.

L'exposition de rats leur vie durant à un mélange d'hexachloro-dioxine administré par voie orale s'est traduite par une augmentation des cancers du foie[39]. Cependant, ce ne fut pas le cas lors de l'exposition de sujets à la 2,7-dichlorodibenzodioxine.

La plupart des études semblent indiquer que la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine agit seulement comme facilitateur du cancer et non comme un agent carcinogène complet. De plus, l'apparition de tumeurs tant au point de traitement qu'ailleurs dans l'organisme indique que la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine peut avoir des effets à la fois topiques et métastatiques.

Malgré qu'elle puisse faciliter ou causer le cancer, la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine ne semble pas avoir d'effet sur le matériel génétique des cellules (c.-à-d. qu'elle n'est pas génotoxique)[39]. Cette constatation se trouve étayée par les résultats négatifs obtenus lors de différentes études faites sur des systèmes bien établis de test de la mutagénécité. En outre, la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine ne semble pas modifier la structure chromosomique.

---

[38] CIRC, 1987.

[39] MEO, 1985; OMS, 1989 (à paraître).

Pris globalement, ces résultats semblent indiquer que la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine, et peut-être d'autres dioxines et furannes qui portent des atomes de chlore substitués en 2, 3, 7 et 8, peut provoquer l'apparition d'un cancer par un mécanisme non génétique; cette constatation a des incidences sur la méthode d'évaluation du risque chez les humains.

Selon la dose, le composé en cause, le mode d'administration et l'espèce animale testée, les dioxines et les furannes peuvent également nuire à la reproduction ainsi qu'au développement de la progéniture. Lors d'une étude portant sur trois générations de rats, on a constaté que la faculté de reproduction des sujets exposés à la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine a été nettement amoindrie[40]. Des effets sur la fertilité, l'importance des portées, la résorption des foetus et la physiologie ont été observés à 0,1 ainsi qu'à 0,01 microgramme par kilogramme de masse corporelle et par jour, mais pas à 0,001 microgramme. Les fonctions de reproduction chez les singes sont très sensibles aux effets de la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine. Des avortements spontanés se sont produits à 1 microgramme par kilogramme de masse corporelle et par jour, mais pas à 0,2 microgramme[41]. Un certain nombre d'études ont fait état d'une dégénérescence des testicules et d'une détérioration fonctionnelle chez plusieurs des mammifères mâles exposés.

L'administration par voie orale de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine à des souris gravides a conduit à l'apparition de malformations du palais et du rein chez les foetus[42]. Sur ce plan, d'autres espèces sont moins sensibles que les souris. En général, les dioxines et les furannes à substitution en 2, 3, 7 et 8 ont le potentiel de produire des malformations chez les souris, alors que d'autres dioxines et furannes chlorés ne l'ont pas.

Lorsqu'on évalue les risques pour la santé, il faut également tenir compte du fait que la plupart des dioxines et des furannes à substitution en 2, 3, 7 et 8 constituent de puissants inducteurs d'enzymes[42], notamment des enzymes du foie qui interviennent dans le métabolisme des substances étrangères. L'induction de la synthèse d'enzymes n'est pas nécessairement dangereuse, mais elle montre que les cellules ont décelé la présence de substances étrangères et qu'elles se sont préparées à réagir. Les dioxines et les furannes toxiques constituent de puissants inducteurs d'enzymes tandis que les dioxines et furannes moins toxiques sont moins en mesure de provoquer cet effet.

[40] Murray et collab., 1979.

[41] McNulty et collab., 1982.

[42] MEO, 1985; OMS, 1989 (à paraître).

Poisson

La dose létale de 80 jours de la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine varie entre 2 et 23 microgrammes par kilogramme de masse corporelle (distribution centrée sur 10 microgrammes par kilogramme de masse corporelle[43]) chez la perchaude, la carpe, la barbue, la truite arc-en-ciel, l'achigan à grande bouche et le crapet arlequin. À la concentration de traitement la plus élevée, le décès est survenu entre 7 jours chez la perche et 44 jours chez la carpe. Chez les autres espèces, la plage a été de 16 à 22 jours, ce qui est similaire à ce que l'on observe chez les mammifères. Le seul effet létal commun à ces espèces a été la dégénérescence des tissus des nageoires. Chez certaines espèces, on a observé une perte de poids et une hyperpigmentation.

D'après des données récentes sur la truite arc-en-ciel, des concentrations de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine inférieures à 38 picogrammes par litre d'eau ont des effets sur la croissance, la survie et le comportement des sujets exposés[44]. Il a été impossible de déterminer la «concentration sans effet». La courbe de mortalité variait en fonction de la durée et de la concentration : plus la durée d'exposition était longue, moins la concentration était létale. L'inhibition de la croissance dépendait de la dose, tout comme certaines réactions comportementales comme les déplacements léthargiques, l'inhibition du réflexe de s'alimenter et le peu de réaction à des stimuli externes. Ces effets chez le poisson s'ajoutent à l'accumulation de fluides (oedèmes) observée antérieurement[45].

Oiseaux

Au cours d'une étude récente, on a examiné la toxicité de la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine chez les oiseaux[46]. Les doses létales, mesurées 37 jours après l'administration d'une dose orale unique de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine, varient entre 15 microgrammes par kilogramme de masse corporelle chez le colin de Virginie à plus de 810 microgrammes par kilogramme de masse corporelle chez la tourterelle rieuse. Le colvert a une sensibilité intermédiaire : la dose létale aiguë administrée par voie orale dépasse

[43] Kleeman et collab., 1988.

[44] Mehrle et collab., 1988.

[45] Helder, 1980, 1981.

[46] Eisler, 1986.

108 microgrammes par kilogramme de masse corporelle[47]. Les symptômes de toxicité sont apparus sept jours après le traitement. Chez les trois espèces, le moment du décès a été différé jusqu'à 13 à 37 jours après l'exposition.

L'autopsie des tourterelles rieuses ayant survécu au traitement a révélé une hypertrophie du foie, qui était le double de la taille normale. Les colins de Virginie souffraient d'une grave émaciation, d'une importante accumulation de sels d'acide urique dans les tissus conjonctifs et d'une accumulation de fluides dans les poumons, la cavité péricardique et la cavité abdominale[47].

La plage estimative de la concentration létale de la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-dioxine administrée par voie orale à des coqs domestiques est de 25 à 50 microgrammes par kilogramme de masse corporelle[47]. Les coqs qui avaient ingéré des doses moindres (mais souvent létales) ont présenté les symptômes d'une importante accumulation de fluides sous la peau et dans la cavité coelomique. C'est ce qu'on appelle la maladie de l'oedème du poulet[48]. L'autopsie de volailles mortes à la suite de l'explosion d'un réacteur de chlorophénol survenue en 1976 à Seveso (Italie) a révélé l'existence de symptômes caractéristiques de cette maladie[49]. Au moment de l'accident, de grandes quantités de dioxines à substitution en 2, 3, 7 et 8 ont été libérées.

[47] Hudson et collab., 1984.

[48] CNRC, 1981a; Gilbertson, 1983.

[49] Fanelli et collab., 1980.

EFFETS SUR L'ÉCOSYSTÈME

Plusieurs accidents ont attiré l'attention du public sur les dioxines et les furannes. Des animaux exposés à ces substances sont morts à Seveso (Italie) et au Missouri (États-Unis). Des problèmes de reproduction ainsi que des malformations de la progéniture d'oiseaux piscivores ont été observés dans les populations aviaires des Grands Lacs et de la côte ouest du Canada. On peut difficilement déterminer exactement dans quelle mesure la contamination par les dioxines et les furannes perturbe le milieu naturel, car il faut compter avec la présence parallèle d'un grand nombre d'autres composés organochlorés.

Au fil des ans, un certain nombre d'accidents mettant en cause les dioxines ont attiré l'attention du public sur ces composés et sur la contamination de l'environnement en général. L'un des premiers accidents s'est traduit notamment par la mort de poulets d'élevage aux États-Unis vers le milieu des années 1950. L'agent causal était l'hexachloro-dioxine, dérivée du pentachlorophénol (et identifiée 12 ans plus tard seulement). Elle avait été ajoutée accidentellement aux aliments des poulets avec un dérivé du suif provenant de l'industrie du cuir. Il s'est produit beaucoup d'autres accidents depuis, mais il y a peu de cas où les effets propres aux dioxines et aux furannes seulement ont été bien étudiés, car il est difficile de séparer ces effets de ceux d'autres produits chimiques présents dans l'environnement.

L'accident de Seveso (Italie) et celui du Missouri (États-Unis) ont fait l'objet d'études approfondies.

Seveso, une petite municipalité italienne à proximité de Milan, a été contaminée par plusieurs substances chimiques, dont la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-dioxine, lors de l'explosion d'un réacteur de chlorophénol en 1976. D'autres explosions de ce genre se sont produites aux États-Unis et en Europe, mais celle-ci se distingue des autres en ce que la contamination générale de l'environnement a été bien étudiée. Le décès de nombreux animaux sauvages, particulièrement des lièvres, a été signalé.

L'accident du Missouri, qui s'est produit au début des années 1970, s'est soldé par la mort d'un certain nombre de chevaux après l'épandage d'huile usée antipoussières dans une arène. Des oiseaux sont également morts et certains enfants sont tombés malades. La 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine a fini par être mise en cause. Elle provenait des résidus de fabrication de

2,4,5-trichlorophénol qui avaient été mélangés à des BPC et à des huiles usées. Beaucoup d'autres endroits ont été aspergés de la sorte. C'est au bout de dix ans seulement que l'on s'est rendu compte de la portée réelle de cet accident, avec la découverte d'une contamination étendue de la ville de Times Beach[50].

Grands Lacs

Au cours des années 1970, des cas d'oedème du poulet, la mort d'embryons et des malformations congénitales observés chez le goéland argenté ont été attribués à la contamination par les dioxines. Entre 1971 et 1975, les anomalies congénitales ont été de 100 à 200 fois plus élevées que la normale[51]. À cette époque, la concentration de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine se situait entre 489 et 1996 nanogrammes par kilogramme dans les oeufs de goélands argentés du lac Ontario.

Le taux de reproduction et l'incidence des anomalies congénitales sont revenus à la normale après 1976[52], la concentration de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine étant passée à moins de 500 nanogrammes par kilogramme dans les oeufs. Il a été impossible d'établir un rapport de cause à effet entre la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine et l'échec de la reproduction, car il y avait beaucoup d'autres contaminants en concentrations très élevées dans les oeufs et dans les tissus des oiseaux adultes[53].

Côte Ouest

En 1982, on a observé une concentration anormalement élevée de dioxines et de furannes dans les oeufs de grands hérons de l'estuaire du Fraser[54]. En outre, la concentration de dioxines était également élevée dans une colonie située à proximité d'une usine de pâte à Crofton (Colombie-Britannique), où le chlore servait au blanchiment de la pâte[53]. En 1987, la productivité des hérons a été normale dans trois autres colonies alors que dans la colonie située près de Crofton, l'échec de la reproduction a été total. La

[50] Arthur et Frea, 1988.

[51] Norstrom et collab., 1985.

[52] Peakall et Fox, 1987.

[53] Elliott et collab., 1989.

[54] Norstrom et Simon, 1983.

concentration moyenne de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine dans les oeufs de la colonie de Crofton a plus que triplé entre 1986 et 1987, passant de 66 nanogrammes par kilogramme à 210 nanogrammes par kilogramme.

À la lumière de ces études ainsi que de récentes découvertes ayant trait à la présence de dioxines et de furannes dans les effluents des usines de pâte où le chlore sert au blanchiment de la pâte, le gouvernement fédéral a mis en oeuvre un programme d'échantillonnage national.

Après la parution du premier ensemble de résultats, en novembre 1988, les zones de pêche aux crevettes et aux crabes situées dans les environs immédiats des usines de Woodfibre et de Port Mellon ont été fermées. La zone de pêche aux crabes située près de l'usine de Prince Rupert (Colombie-Britannique) a également été fermée. En 1989, d'autres secteurs de pêche commerciale aux mollusques et crustacés ont été fermés à sept endroits de la zone côtière. En outre, Santé et Bien-être social Canada a émis des avertissements touchant neuf sites côtiers de pêche aux mollusques et crustacés et utilisés par les pêcheurs sportifs et les autochtones, de même que les espèces de poissons de quatre sites de l'intérieur des terres de la Colombie-Britannique et d'un site de l'intérieur des terres du Québec.

EFFETS SUR LES HUMAINS

Les populations humaines paraissent être moins sensibles aux effets des dioxines et des furannes que la plupart des espèces animales testées. L'exposition en milieu de travail, lors d'accidents industriels ou lors des accidents de Yusho et de Yu-Cheng a eu des effets sur la peau (notamment la chloracné), qui peuvent persister pendant bon nombre d'années. De telles expositions graves ont également produit des effets neurologiques et psychologiques (dont un dysfonctionnement sexuel), ont fait apparaître certaines enzymes en concentration élevée dans le sang et ont eu des effets nocifs sur des foetus dans certains cas. L'existence d'un rapport entre l'incidence des cancers ou la mortalité et l'exposition des populations humaines aux dioxines et aux furannes est incertaine. Les effets possibles des dioxines et des furannes sur l'être humain sont difficiles à évaluer à cause d'expositions concomittantes à d'autres produits chimiques et de l'imprécision des renseignements relatifs aux expositions.

Les dioxines et les furannes sont trouvés seulement en mélanges constituant des sous-produits des émissions de procédés industriels, de la combustion ou de la production de produits chimiques. Par conséquent, il est souvent difficile de déterminer comment ils nuisent à la santé, car les personnes sont simultanément exposées à des produits chimiques autres que les dioxines et les furannes; c'est ce qui nous empêche d'établir des relations de cause à effet et de dose-réaction.

Dioxines

Partout dans le monde, quoique pas au Canada, de nombreux accidents industriels impliquant des pannes de réacteur servant à la fabrication de chlorophénols et d'herbicides de chlorophénoxy ont eu pour effet d'exposer des travailleurs pendant de courts intervalles à des concentrations élevées des dioxines qui contaminaient ces substances. Les effets des dioxines sur plus de 1300 travailleurs exposés entre 1910 et 1976 ont été décrits dans différentes études, mais le niveau d'exposition, la voie d'absorption et la durée de l'exposition varient d'un rapport à l'autre; c'est pourquoi l'intervalle qui précède l'apparition des symptômes et la gravité de ces symptômes diffèrent. Néanmoins, on a fréquemment associé les expositions à différents effets tels des lésions cutanées apparentées à l'acné («chloracné») et des dermatites; des fluctuations de la concentration sérique des enzymes du foie; des insuf-

fisances pulmonaires; des troubles de l'appareil sensoriel tels l'engourdissement, des nausées, des maux de tête, la perte de l'ouïe, la perturbation du sommeil et la fatigue; le dysfonctionnement sexuel; la dépression; et la perte d'appétit[55].

Des effets semblables ont été observés chez des populations exposées ailleurs qu'en milieu de travail à des matières contaminées par les dioxines. Par exemple, un nombre réduit d'adultes et d'enfants exposés à des sols contaminés par les dioxines au Missouri (États-Unis) ont été atteints d'eczéma, de chloracné, de maux de tête et de léthargie[55]. Le sol contenait environ 6000 microgrammes de trichlorophénol, 33 microgrammes de 2,3,7,8-tétrachloro-dibenzodioxine et 1500 microgrammes de BPC par gramme.

Le cas le mieux étudié d'une exposition de la population à des dioxines est celui de Seveso (Italie), où un réacteur de trichlorophénol a explosé en 1976. Quelque 190 personnes ont souffert de chloracné. Pendant toute la durée de l'étude, soit huit ans, aucun autre effet évident ou durable n'a été attribué à l'exposition à la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine[55].

D'après les conclusions d'études démographiques menées dans certaines régions du Viêt-nam traitées avec des herbicides contaminés par de la dioxine, ces herbicides ont eu des effets sur la reproduction humaine[56]. Par contre, des études menées aux États-Unis auprès de vétérans du Viêt-nam ayant combattu dans les régions traitées ou ayant travaillé avec des défoliants, n'ont révélé aucun effet nocif important pour la santé[57].

À deux occasions, des chercheurs ont été exposés à des mélanges purs de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine au laboratoire[58]. Les symptômes signalés sont la chloracné, l'insomnie, la dépression, la perte de la faculté de concentration, une diminution de la libido, et, dans certains cas, des effets sur la personnalité qui sont apparus deux ans après l'exposition.

[55] OMS, 1989 (à paraître).

[56] Schecter, 1989 (comm. pers.).

[57] OMS, 1989 (à paraître); CIRC, 1987; ATSDR, 1987.

[58] Holmstedt, 1980; Oliver, 1975.

Des études épidémiologiques faites auprès de travailleurs exposés n'ont pas révélé d'effet toxique durable au-delà d'une chloracné prolongée. Certaines études ont indiqué une mortalité accrue[59], mais d'autres non[60].

Le lien entre le cancer et l'exposition des travailleurs à des produits chimiques contenant de la dioxine, tels les herbicides ou les chlorophénols, demeure équivoque. Au Canada, des travailleurs ayant utilisé des défoliants contenant de la dioxine ont affirmé que le taux de cancer dans ce groupe est supérieur à celui prévu. Par contre, il n'y a pas eu d'incidence anormale de cancer chez des techniciens de l'armée américaine ayant travaillé avec les mêmes défoliants dans les années 1970. Le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC)[61] est parvenu à la conclusion que, malgré certaines indications à l'effet d'une carcinogénécité chez des personnes exposées aux herbicides de chlorophénoxy et aux chlorophénols (des substances qui contiennent des dioxines et des furannes), les données des expériences corroboratives faites sur des animaux sont insuffisantes. Néanmoins, le CIRC considère que ces groupes de produits chimiques peuvent être carcinogènes chez les humains. Pour ce qui est de la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine elle-même, le CIRC signale que les données sur les humains sont insuffisantes mais que celles sur les animaux permettent de conclure que ce composé peut être carcinogène pour les humains.

Furannes

Il y a eu trois cas notables d'exposition accidentelle de populations humaines à des furannes en concentration élevée. Dans les trois cas, il y a eu co-exposition à d'autres substances chimiques.

En 1981, un transformateur rempli de fluide contenant 65 pour 100 de BPC et 35 pour 100 de tri- et de tétra-chlorobenzène a explosé et s'est consumé dans un immeuble de bureaux de la ville de Binghamton (New York). L'édifice a été contaminé par une suie contenant des furannes en grande quantité et des dioxines en quantité moindre[62].

---

[59] Honchar et Halperin, 1981; Thiess et collab., 1982.

[60] Cook et collab., 1980, 1987; Ott et collab., 1980; Zack et Suskind, 1980; Zack et Gaffey, 1983.

[61] CIRC, 1987.

[62] Schecter et Tiernan, 1985.

Les quelque 500 personnes exposées n'ont pas fait l'objet d'un suivi systématique. Cependant, des 50 personnes soumises à des tests cliniques, certaines ont souffert de chloracné et d'autres, d'eczéma; on a observé des variations mineures des enzymes sériques chez certaines, et des symptômes comportementaux chez d'autres. Il n'y a eu aucune évaluation de l'exposition individuelle au cours de cette étude.

En 1968, un cas d'intoxication en masse s'est produit au Japon lorsque des personnes ont ingéré de l'huile de riz contaminée par des BPC, des furannes et des quaterphényles polychlorés[63]. Les signes et les symptômes les plus courants de la maladie dite de Yusho sont les suivants : lésions cutanées de type acnéen; épaississement et rugosité de la peau sur les mains et les pieds; noircissement des ongles; décoloration (foncement) des gencives et de la peau; sécrétions par les yeux; enflure et rougeur accrue des paupières; transpiration par la paume des mains; et certains changements de l'appareil sensoriel, notamment un état de faiblesse, des démangeaisons et des troubles de la vision et de l'ouïe[64]. La plupart de ces effets se sont estompés au cours des dix années qui ont suivi l'exposition, mais certains ont persisté. Les symptômes les plus persistants sont : déformation et pigmentation des ongles; kystes sur l'épiderme à la place des lésions de type acnéen; paupières enflées et écoulements par les yeux; et troubles respiratoires. Mentionnons enfin quelques plaintes relatives à l'appareil sensoriel.

La concentration de furannes dans les tissus adipeux des patients de Yusho variait entre 6 et 13 nanogrammes par gramme de graisses et entre 3 et 25 nanogrammes par gramme de graisses dans le foie. Une quarantaine de furannes ont été identifiés dans l'huile de riz contaminée, mais beaucoup de ces composés n'ont pas été détectés dans les tissus des patients de Yusho. Les composés retenus incluaient le 2,3,6,8-tétrachlorodibenzofuranne, le 2,3,7,8-tétrachlorodibenzofuranne, le 1,2,4,7,8-pentachlorodibenzofuranne, le 2,3,4,7,8-pentachlorodibenzofuranne ainsi que le 1,2,3,4,7,8-hexachlorodibenzofuranne[65].

Une intoxication alimentaire en masse du même genre s'est produite dans la partie centrale de l'île de Taiwan en 1979; encore une fois, des huiles de riz contaminées par des BPC, des furannes et des quaterphényles polychlorés ont été en cause. La pathologie de Yu-Cheng s'apparente à celle de Yusho. L'exposition a duré environ trois à neuf mois et les symptômes sont apparus au bout de trois ou quatre mois en moyenne. Les furannes consommés ainsi

[63] Masuda et Yoshimura, 1984.

[64] Kuratsune et collab., 1972.

[65] Masuda et collab., 1985.

que les doses totales absorbées étaient semblables à ce qu'ils étaient lors de l'intoxication de Yusho[64]. Les concentrations de BPC, de furannes et de quaterphényles polychlorés absorbées par les patients de Yu-Cheng ont été évaluées sommairement à 973, 3,8 et 586 milligrammes par adulte, respectivement[66], et par les patients de Yusho, à 633, 3,3 et 596 milligrammes par adulte, respectivement[67].

Souvent, les enfants de Yu-Cheng exposés *in utero* mouraient peu de temps après la naissance; leur taille était réduite à la naissance et ils avaient des gencives, une peau, des ongles, des dents et des poumons constitués anormalement. Un développement mental retardé ou incomplet a été observé parmi les enfants ayant survécu[68]. On a signalé des effets semblables chez les enfants de Yusho qui ont été exposés de la même façon.

Compte tenu des résultats d'expériences effectuées sur des animaux avec des BPC contaminés et non contaminés et compte tenu des corrélations entre, d'une part, les signes cliniques et les symptômes et, d'autre part, les concentrations d'expositions, on peut raisonnablement croire que la pathologie de Yusho et de Yu-Cheng est principalement attribuable aux furannes qui contaminaient l'huile de riz[69].

[66] Chen et collab., 1985.

[67] Hayabuchi et collab., 1979.

[68] Rogan et collab., 1988.

[69] CNRC, 1984.

OBJECTIFS, DIRECTIVES ET RÈGLEMENTS ACTUELS AU CANADA

Milieu	Organisme[1]	Objectif/Directive/Règlement
Poisson :	SBSC (tolérance - aliments)	20 parties par billion de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine (partie comestible)
Autres aliments :	SBSC (tolérance - aliments)	Pas de dioxine détectable
Eau potable :	MEO (objectif provisoire - eau potable)	15 parties par quadrillion d'équivalence de la toxicité de la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine
Eau ambiante :	CMI (objectif - qualité de l'eau)	10 parties par quadrillion de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine
Air ambiant :	MEO (directive provisoire - qualité de l'air)	30 picogrammes (dioxines totales et 1/50 de furannes totaux par mètre cube, moyenne annuelle)
Autres :	CMI (objectif - qualité de l'eau)	10 parties par billion de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine (sédiments ou tissus d'organismes aquatiques)

[1]SBSC (Santé et Bien-être social Canada).
MEO (Ministère de l'Environnement de l'Ontario).
CMI (Commission mixte internationale).

ÉVALUATION DES RISQUES POUR L'ENVIRONNEMENT

Les dioxines et les furannes à substitution en 2, 3, 7 et 8 sont des substances très toxiques. Ils sont omniprésents et s'accumulent facilement dans la chaîne alimentaire. Lorsque des animaux sauvages consomment du poisson des Grands Lacs contaminé par des dioxines et des furannes, la dose absorbée pourrait dépasser la concentration sans effet nocif observé. On a de plus en plus de raisons de croire que les dioxines et les furannes ou des composés apparentés nuisent déjà à certaines populations fauniques.

Compte tenu de ce qui précède, le ministre de l'Environnement est parvenu à la conclusion que les dibenzodioxines polychlorées et les dibenzofurannes polychlorés, trouvés en mélanges complexes de contaminants du milieu naturel, ont sur l'environnement des effets nocifs immédiats et à long terme. Ces substances sont considérées «toxiques», conformément à la définition apparaissant à l'article 11(a) de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement.

Les dioxines et les furannes sont des composés très persistants qui s'accumulent dans la chaîne alimentaire. De l'Atlantique au Pacifique et partout dans le Grand Nord, on trouve des dioxines et des furannes dans toutes les composantes des écosystèmes, y compris l'air, l'eau, le sol, les sédiments et les aliments. Au Canada, tous les humains et tous les animaux ont été exposés à ces substances et continuent de l'être.

Au Canada, l'environnement est soumis à quatre sources importantes de dioxines et de furannes : les produits chimiques commerciaux qui contiennent des dioxines, les incinérateurs, les rejets des usines de pâte où le chlore sert au blanchiment de la pâte, et les incendies et les déversements accidentels qui laissent échapper des BPC (qui contiennent des furannes comme principaux contaminants). En outre, la contamination transfrontière provenant des États-Unis et le transport à grande distance des polluants atmosphériques issus d'autres régions ajoutent à la charge dans l'environnement. Bien que la plupart des sources chimiques soient soumises à des règlements sévères, les incinérateurs et les usines de pâte où le chlore sert au blanchiment de la pâte continuent de rejeter de grandes quantités de dioxines et de furannes dans l'environnement. L'utilisation et l'entreposage des BPC font maintenant l'objet de règlements sévères, mais des émissions risquent toujours de se produire par suite de déversements accidentels ou d'incendies non maîtrisés.

Une revue de la documentation scientifique montre que les dioxines et les furannes testés en laboratoire sont très toxiques pour un nombre important de mammifères (y compris les humains), d'oiseaux et de poissons. Ces deux composés sont extrêmement toxiques en cas d'exposition aiguë et certains des furannes et des dioxines testés sont susceptibles de provoquer des malformations congénitales et des cancers, de nuire à la reproduction et de déprimer le système immunitaire après des expositions répétées. Plusieurs de ces substances entrent en synergie avec d'autres pour provoquer des cancers. La plupart des sources rejettent de ces substances en mélanges complexes qui sont très toxiques pour une variété d'organismes.

La dose totale calculée[70] de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine absorbée par l'organisme dans une ration alimentaire journalière et correspondant à une concentration semi-chronique sans effet varie selon qu'il s'agit de mammifères, d'oiseaux ou de poissons. Chez les mammifères, on l'évalue entre 550 et 5200 nanogrammes par kilogramme de masse corporelle; chez les oiseaux, à 2100 nanogrammes par kilogramme de masse corporelle; chez le poisson, à 760 nanogrammes par kilogramme de masse corporelle. Le seuil sans effet obtenu lors d'études de carcinogénécité et de reproduction des rongeurs avec exposition chronique est d'environ 1 nanogramme par kilogramme de masse corporelle et par jour.

On peut imaginer qu'un régime constitué de poissons les plus fortement contaminés des Grands Lacs pourrait résulter en une dose cumulative d'équivalence de la toxicité supérieure à ces seuils sans effet chez les espèces fauniques sensibles comme le vison. L'échec de la reproduction et certaines anomalies d'oiseaux piscivores des Grands Lacs et de la côte ouest du Canada soulèvent des préoccupations. Il existe une corrélation marquée entre ces phénomènes et la concentration de dioxines et de furannes dans les oeufs et dans les tissus des oiseaux adultes. Les études portant sur les oiseaux piscivores nichant en colonies attribuent le taux de reproduction peu élevé à deux grands facteurs : les produits chimiques embryotoxiques trouvés dans les oeufs, et le comportement des adultes rendu aberrant par les polluants, ce qui se traduit par une mauvaise couvaison et des soins inadéquats aux oisillons. On signale des malformations congénitales chez les sternes, les goélands et les cormorans à aigrettes des Grands Lacs. Pareils effets sur la reproduction et le développement sont caractéristiques d'une exposition aux dioxines et à certains autres contaminants organochlorés qui accompagnent les dioxines et les furannes.

Si les dioxines et les furannes continuent de pénétrer dans l'environnement, l'exposition aux formes les plus persistantes et les plus toxiques sera indûment prolongée. Il apparaît de plus en plus que les dioxines et les

[70] Kenaga et collab., 1983.

furannes trouvés en mélanges avec d'autres contaminants nuisent à certaines populations fauniques du Canada.

Compte tenu de ce qui précède, le ministre de l'Environnement est parvenu à la conclusion que les dibenzodioxines polychlorées et les dibenzofurannes polychlorés, trouvés en mélanges complexes de contaminants du milieu naturel, ont sur l'environnement des effets nocifs immédiats et à long terme. Ces substances sont considérées «toxiques», conformément à la définition apparaissant à l'article 11(a) de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*.

ÉVALUATION DES RISQUES POUR LA SANTÉ

Les dioxines et les furannes à substitution en 2, 3, 7 et 8 sont des substances très toxiques. Ils sont omniprésents et s'accumulent facilement dans la chaîne alimentaire. Certaines zones de pêche canadiennes ont dû être fermées à cause d'une contamination par les dioxines et les furannes. Les évaluations actuelles de l'exposition dans l'ensemble de la population indiquent que certaines sous-populations à risque élevé peuvent être exposées à des niveaux voisins ou supérieurs à la directive touchant l'absorption quotidienne acceptable de dioxines et de furannes. Puisque certains furannes et dioxines toxiques sont très persistants, l'exposition à ces substances se trouve indûment prolongée lorsque ces dernières continuent d'être rejetées dans l'environnement; cela se traduit par un risque accru pour la santé des sous-populations à risque élevé. L'exposition des personnes devrait être maintenue au minimum et les efforts visant à enrayer les sources de dioxines et de furannes devraient être poursuivis énergiquement.

Compte tenu de ce qui précède, le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social est parvenu à la conclusion que les dibenzo-dioxines polychlorées et les dibenzofurannes polychlorés peuvent pénétrer dans l'environnement en quantités qui constituent un danger pour la santé. Ces substances sont considérées «toxiques», conformément à la définition apparaissant à l'article 11(c) de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement.

Les résultats des expériences sur des animaux confirment que la réaction de la plupart des mammifères face aux dioxines et aux furannes est qualitativement semblable. Cependant, on observe une variation très marquée de la relation dose-effet d'une espèce à l'autre et d'une dioxine et d'un furanne à l'autre. Les dioxines et furannes à substitution en 2, 3, 7 et 8 ont, sur les animaux, plusieurs effets ayant une incidence sur la santé des personnes. Parmi ces effets, mentionnons ceux sur le système reproducteur des rats et des primates autres que les humains, une tendance à provoquer une hyperplasie chez les rongeurs, des effets carcinogènes au niveau du foie chez le rat et des effets sur le système immunitaire de plusieurs espèces.

Des études épidémiologiques indiquent que l'exposition de courte durée à plusieurs milligrammes de mélanges de dioxines et de furannes peut donner lieu à divers effets sur la peau, les yeux, l'appareil sensoriel et le

comportement. On signale que la plupart des effets sont réversibles, même si un retour à la normale peut prendre plusieurs années. L'exposition de femmes à une concentration élevée de furannes dans une huile de riz contaminée peut avoir été à l'origine d'anomalies congénitales et de cas de mortalité infantile. On n'a pas établi de façon satisfaisante que l'incidence du cancer est plus élevée chez les populations exposées aux dioxines et aux furannes. Cependant, les indices sont contradictoires, et l'exposition à d'autres produits chimiques, les dossiers médicaux incomplets, le dépistage inadéquat des cas et la petitesse de l'échantillonnage masquent les résultats.

Une étude effectuée récemment par les gouvernements de l'Ontario et du Canada a permis d'évaluer l'exposition totale moyenne d'adultes et d'enfants canadiens aux dioxines et aux furannes par toutes les voies possibles[71]. Les évaluations obtenues reposent sur une absorption moyenne d'air, d'eau, de sol et d'aliments dont la teneur en dioxines et en furannes est représentative. On estime qu'entre 94 et 96 pour 100 de cette absorption chez les adultes non fumeurs provient des aliments; le pourcentage restant est ventilé également entre l'air et les autres voies (tableau 7).

TABLEAU 7 ABSORPTION ESTIMATIVE DE DIOXINES ET DE FURANNES AU CANADA (SOURCE : BIRMINGHAM ET COLLAB., 1989)

Substrat/ milieu	Absorption estimative (en picogrammes d'équivalence de la toxicité par kilogramme de masse corporelle et par jour)			
	Adulte[1]	Enfant[2]	Enfant en bas âge[3]	Nouveau-né[4]
Aliments :	0,49[5] à 2,0[6]	1,18[5] à 4,78[6]	2,6[5] à 10,7[6]	165
Air :	0,04	0,07	0,1	0,04
Sol :	0,01	0,027 à 0,03	0,34 à 0,38	-
Eau :	< 0,01 à 0,05	< 0,01 à 0,07	< 0,002 à 0,11	-
Produits de consommation[7] :	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01
Absorption estimative totale :	0,56 à 2,1	1,3 à 5,0	3,1 à 11,0	165
Durée de l'exposition :	53 ans	14 ans	2,5 ans	0,5 an

[1]Les résultats pour les adultes diffèrent légèrement de ceux de la source citée à cause de petits écarts de calcul et d'une masse corporelle établie à 70 kg.
[2]Enfant : poids - 33 kg; inhalation - 15 m³ d'air; absorption - 1 L d'eau, 0,02 g de sol, 113 % des aliments de l'adulte (SBSC, 1977).
[3]Enfant en bas âge : poids - 13 kg; inhalation - 10 m³ d'air; absorption - 0,6 L d'eau, 0,1 g de sol, 100 % des aliments de l'adulte (SBSC, 1977).
[4]Nouveau-né : poids - 5 kg; inhalation - 1 m³ d'air; absorption - 750 mL de lait maternel à 3 % de matières grasses contenant 36,5 picogrammes d'équivalence de la toxicité par gramme de graisses (Ryan et collab., 1985).
[5]Par hypothèse, la valeur inférieure non détectable de toutes les plages = 0.
[6]Par hypothèse, la valeur supérieure non détectable de toutes les plages = limite de détection.
[7]À l'exclusion du tabac.

[71] Birmingham et collab., 1989.

À partir du tableau 7, on peut calculer l'absorption quotidienne moyenne de dioxines et de furannes pendant la vie entière en additionnant les absorptions totales durant l'exposition des nouveau-nés, des enfants en bas âge, des enfants et des adultes, et en divisant ensuite le total par 70 ans. Cette évaluation de 2,0 à 4,2 picogrammes d'équivalence de la toxicité par kilogramme de masse corporelle et par jour est calculée à partir d'hypothèses qui surestiment probablement l'exposition des personnes et ce, pour que la santé soit mieux protégée.

La modélisation pharmacocinétique de l'exposition aux dioxines et aux furannes de l'ensemble de la population canadienne a confirmé l'évaluation précitée de l'exposition, avec une concentration évaluée à 1,86 picogramme d'équivalence de la toxicité par kilogramme de masse corporelle et par jour. Le modèle se fonde sur la concentration moyenne de dioxines et de furannes trouvés dans les tissus adipeux des Canadiens[72] pour l'évaluation de la charge corporelle, sur une demi-vie de 7,1 ans et sur un modèle cinétique du premier ordre[73].

Un rapport récent[74] indique que la fumée de tabac constitue une autre voie d'exposition de l'ensemble de la population aux dioxines. L'exposition possible d'une personne fumant vingt cigarettes par jour est de 0,5 picogramme d'équivalence de la toxicité par kilogramme de masse corporelle et par jour (selon l'hypothèse à l'effet qu'une personne de 70 kilogrammes inhale, par cigarette, 1 litre de fumée[75] contenant des dioxines en concentration de 1,8 nanogramme d'équivalence de la toxicité par mètre cube[72], et que l'absorption est de 100 pour 100). Cette évaluation est préliminaire en ce qu'elle ne tient pas compte de la fumée secondaire, ni de la présence possible de furannes, ni des différences entre le protocole d'expérimentation et la situation réelle, c'est-à-dire le fait de fumer. À cause de ces incertitudes, cette voie d'absorption a été exclue des évaluations portant sur l'exposition de la population en général. Néanmoins, cela indique que le fait de fumer peut contribuer de façon marquée à l'exposition aux dioxines et aux furannes.

D'après une méthode classique faisant appel aux concentrations sans effet nocif observé chez les animaux testés et tenant compte des facteurs

[72] Ryan et collab., 1985.

[73] MEO, 1985.

[74] Muto et Takizawa, 1989.

[75] Rickert et collab., 1986.

classiques d'incertitude, il est estimé que l'absorption par des personnes devrait être inférieure à 10 picogrammes d'équivalence de la toxicité par kilogramme de masse corporelle et par jour, pondérée sur la durée de la vie. Cette évaluation prend pour hypothèse que les dioxines et les furannes à substitution en 2, 3, 7 et 8 sont des composés carcinogènes non génotoxiques dont la dose seuil est d'environ 1 nanogramme d'équivalence de la toxicité par kilogramme de masse corporelle et par jour. La concentration sans effet nocif observé applicable à la reproduction des rongeurs est aussi d'environ 1 nanogramme de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine par kilogramme de masse corporelle et par jour. Les personnes semblent être moins sensibles aux dioxines et aux furannes que la plupart des espèces de laboratoire (particulièrement les rats et les singes); les valeurs seuil relatives aux effets chez les rongeurs ont été calculées sur la base d'expositions la vie durant. On a appliqué un facteur d'incertitude de 100 à la concentration sans effet nocif observé pour parvenir à la concentration de 10 picogrammes d'équivalence de la toxicité par kilogramme de masse corporelle et par jour, de façon à tenir compte du fait que la réaction à l'exposition varie d'une personne à l'autre et de la gravité des effets possibles. Dans une étude récente, Rozman[76] est parvenu à la même conclusion; il a estimé l'absorption quotidienne acceptable de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzodioxine à 10 picogrammes par kilogramme de masse corporelle et par jour pour l'apparition de tumeurs, à 14 picogrammes par kilogramme de masse corporelle et par jour pour l'apparition d'une porphyrie, et à 21 picogrammes par kilogramme de masse corporelle et par jour pour des effets dermiques.

On estime que l'absorption de dioxines et de furannes par le lait maternel durant les six premiers mois de la vie est relativement élevée (tableau 7). Cette estimation se fonde sur la concentration de ces composés dans les tissus adipeux des Canadiens. Des analyses subséquentes du lait maternel ont réduit cette estimation de près de la moitié, soit à 70 picogrammes d'équivalence de la toxicité par kilogramme de masse corporelle et par jour[77]. Chez les nouveau-nés, l'absorption estimative reste supérieure à la limite acceptable; toutefois, la période d'allaitement correspond à une tranche réduite de l'existence (c.-à-d. moins de 4 pour 100), et une exposition à un taux moindre durant le reste de la vie réduit l'exposition la vie durant à un niveau inférieur à cette limite. La concentration de dioxines et de furannes dans les organes cibles ne devrait pas s'accroître de façon marquée du fait que le nouveau-né est nourri au sein, car la quantité de tissu adipeux du jeune enfant augmente très rapidement. Les avantages connus de l'allaitement sont supérieurs à tout risque potentiel qui pourrait être associé à la présence de dioxines et de furannes dans le lait maternel[77].

[76] Rozman, 1989.

[77] OMS, 1988.

Les évaluations précédentes de l'exposition indiquent qu'en moyenne, les Canadiens absorbent, la vie durant, des doses qui sont présentement inférieures à 10 picogrammes d'équivalence de la toxicité par kilogramme de masse corporelle et par jour. Cependant, ces substances sont accumulées dans la chaîne alimentaire, et les préoccupations que soulève la santé des populations vivant dans les régions où les mollusques et crustacés sont fortement contaminés ont rendu nécessaire la fermeture de certaines zones de pêche situées à proximité d'usines de pâte où le chlore sert au blanchiment de la pâte. On estime que l'exposition approche ou dépasse 10 picogrammes d'équivalence de la toxicité par kilogramme de masse corporelle et par jour chez les personnes qui consomment du poisson fortement contaminé en quantité nettement supérieure à la moyenne nationale. En outre, une grande incertitude entoure ces estimations de l'exposition, étant donné qu'elles ne tiennent pas compte d'autres sources susceptibles de contribuer largement à l'exposition, notamment la cigarette. Enfin, certains furannes et dioxines sont très persistants et leur rejet continuel dans l'environnement prolongera indûment l'exposition; cela se traduira par une augmentation du risque pour la santé de sous-populations fortement exposées.

La plupart des sources chimiques sont déjà soumises à des règlements sévères mais des dioxines et des furannes sont toujours rejetés dans l'environnement par les incinérateurs utilisant des techniques dépassées et les usines de pâte où le chlore sert au blanchiment de la pâte. L'utilisation, la manutention et l'entreposage des BPC sont réglementés. Les stocks actuels de BPC sont entreposés en attendant la mise en place d'installations adéquates de destruction de ces produits, installations qui commencent à faire leur apparition au Canada.

Compte tenu de ce qui précède, le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social est parvenu à la conclusion que les dibenzodioxines polychlorées et les dibenzofurannes polychlorés peuvent pénétrer dans l'environnement en quantités telles qu'ils constituent un danger pour la santé. Ces substances sont considérées «toxiques», conformément à la définition apparaissant à l'article 11(c) de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement.*

BIBLIOGRAPHIE

Arthur, M.F., et Frea, J.I. 1988. Microbial activity in soils contaminated with 2,3,7,8-TCDD. Environ. Toxicol. Chem. 7:5-13.

Astle, J.W., Gobas, F.A.P.C., Shiu, Wan-Ying, et Mackay, D. 1987. Lake sediments as historic records of atmospheric contamination by organic chemicals. Adv. Chem. Ser. 216:57-77.

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). 1987. Toxicological profile for 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin. U.S. Public Health Service. 122 p.

Baumann, P.C., et Whittle, D.M. 1988. The status of selected organics in the Laurentian Great Lakes: an overview of DDT, PCP's, dioxins, furans, and aromatic hydrocarbons. Aquatic Toxicology. 11:241-257.

Birmingham, B., Gilman, A., Grant, D., Salminen, J., Boddington, M., Thorpe, B., Wile, I., Toft, P., et Armstrong, V. 1989. PCDD/PCDF multimedia exposure analysis for the Canadian population: detailed exposure estimation. Chemosphere 19 (1-6):637-642.

Blair, E.H. (réd.). 1973. Chlorodioxins - origin and fate. Adv. Chem. Ser. 120. 144 p.

Boddington, M.J., Barrette, P., Grant, D., Norstrom, R.J., Ryan, J.J., et Whitby, L. (réd.). 1985. Chlorinated dioxins and related compounds 1984. Chemosphere 14:571-989.

Braune, B.M., et Norstrom, R.J. 1989. Dynamics of organochlorine compounds in herring gulls: III, Tissue distribution and bioaccumulation in Lake Ontario gulls. Environ. Toxicol. Chem. 8:957-968.

Cattabeni, F., Cavallaro, A., et Galli, G. (réd.). 1978. Dioxin: Toxicological and chemical aspects. SP Medical and Scientific Books: New York. 222 p.

Chen, P.H., Wong, C.-K., Rappe, C., et Nygren, M. 1985. Polychlorinated biphenyls, dibenzofurans and quaterphenyls in toxic rice-bran oil in the blood and tissues of patients with PCB poisoning (Yu-Cheng) in Taiwan. Environ. Health Persp. 59:59-65.

CIRC (Centre international de recherche sur le cancer). 1977. Chlorinated dibenzodioxins. Dans : IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to man. 15:41-102

CIRC. 1987. Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC monographs Volumes 1 to 42. Dans : IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Supplement 7:350-351.

CMI (Commission mixte internationale). 1983. 1983 Report on Great Lakes Water Quality. Appendix: Great Lakes Surveillance. Great Lakes Water Quality Board. 129 p.

CMI. 1989. The 1987 Report on Great Lakes Water Quality, Appendix B, Great Lakes Surveillance, Volume 1. 70 p.

CNRC (Conseil national de recherches Canada). 1981a. Polychlorodibenzo-*p*-dioxines : critières relatifs à leurs effets sur l'homme et son environnement. Comité associé sur les critères scientifiques concernant l'état de l'environnement. CNRC, n° 18575. 251 p.

CNRC. 1981b. Polychlorodibenzo-*p*-dioxines : limites des méthodes analytiques actuelles. Comité associé sur les critères scientifiques concernant l'état de l'environnement. CNRC, n° 18577. 184 p.

CNRC. 1984. Les polychlorodibenzofurannes : critères concernant leurs effets sur l'homme et sur l'environnement. Comité associé sur les critères scientifique concernant l'état de l'environnement. CNRC, n° 22847. 243 p.

Connell, D.W., et Hawker, D.W. 1988. Use of polynomial expressions to describe the bioconcentration of hydrophobic chemicals by fish. Excotoxicol. Environ. Safety 16:242-257.

Cook, R.R., Townsend, J.C., Ott, M.G., et Silverstein, L.G. 1980. Mortality experience of employees exposed to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin (TCDD). J. Occup. Med. 22:530-532.

Cook, R.R., Bond, G.G., Olson, R.A., et Ott, M.G. 1987. Update of the mortality experience of workers exposed to chlorinated dioxins. Chemosphere 16:2111-2116.

Czuczuwa, J.M., et Hites, R.A. 1986. Sources and fate of PCDD and PCDF. Chemosphere 15:1417-1420.

Eisler, R. 1986. Dioxin hazards for fish, wildlife and invertebrates. U.S. Fish and Wildlife Service. Biological Report 85. 36 p.

Elliott, J.E., Butler, R.W., Norstrom, R.J., et Whitehead, P.E. 1988. Teneurs en dibenzodioxinnes polychlorées et en didenzofurannes polychlorés dans les oeufs de Grands Hérons (*Ardea herodias*) en Colombie-Britannique, 1983-87 : répercussions possibles sur le succès de la reproduction. Cahier de biologie n° 176, Service canadien de la faune. 7 p.

Elliott, J.E., Butler, R.W., Norstrom, R.J., et Whitehead, P.E. 1989. Environmental contaminants and reproductive success of great blue herons *Ardea herodias* in British Columbia, 1986-87. Environ. Pollu. 59: 91-114.

Esposito, M.P., Tiernan, T.O., et Dryden, F.E. 1980. Dioxins. U.S. Environmental Protection Agency. EPA-600-80-197. 351 p.

Fanelli, R., Bertoni, M.P., Castelli, M.G., Chiabrando, C., Martelli, G.P., Noseda, A., Garattini, S., Binagh, C., Marazza, V., et Pezza, F. 1980. 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin toxic effects and tissue levels in cows milk from contaminated area of Seveso, Italy. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 9:569-577.

Fox, G.A., Kennedy, S.W., Norstrom, R.J., et Wigfield, D.C. 1988. Porphyria in herring gulls: a biochemical response to chemical contamination of Great Lakes food chains. Environ. Toxicol. Chem. 7: 831-839.

Gilbertson, M. 1983. Etiology of chick edema disease in herring gulls in the lower Great Lakes. Chemosphere 12:357-370.

Gouvernement du Canada. 1988-1989. National Dioxin and Furan Sampling Program. Résultats rendus publics en mai et novembre 1988 et en mai, juin et novembre 1989.

Gouvernement du Canada. 1989. Discussion document on anti-sapstain chemicals, October 1989. 118 p.

Hayabuchi, H., Yoshimura, T., et Kuratsune, M. 1979. Consumption of toxic rice oil by «Yusho» patients and its relation to the clinical response and latent period. Fd. Cosmet. Toxicol. 17:455-461.

Helder, T. 1980. Effects of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin (TCDD) on early life stages of the pike (*Esox lucius* L.). Sci. Total Environ. 14: 255-264.

Helder, T. 1981. The effects of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin (TCDD) on early life stages of rainbow trout (*Salmo gairdneri*, Richardson). Toxicology 19:101-112.

Hochstein, J.R., Aulerich, R.J., et Bursian, S.J. 1988. Acute toxicity of 2,3,7,8-tetrachlodibenzo-*p*-dioxin to mink. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 17:33-37.

Holmstedt, B. 1980. Prolegomena to Seveso. Arch. Toxicol. 44:211-230.

Honchar, P.A., et Halperin, W.E. 1981. 2,4,5-T, trichlorophenol, and soft tissue sarcoma. Lancet 1:268-269.

Hudson, R.H., Tucker, R.K., et Haegele, M.A. 1984. Handbook of toxicity of pesticides to wildlife. U.S. Fish and Wildlife Service. Resource Publ. 153. 99 p.

Hutzinger, O., Frei, R.W., Merian, E., et Pocchiari, F. (réd.). 1981. Impact of chlorinated dioxins and related compounds on the environment. Pergamon Series on Environ. Sci. 5. 658 p.

Hutzinger, O., Frei, R.W., Merian, E., et Regiani, G. (réd.). 1983. Chlorinated dioxins and related compounds, 1982. Chemosphere 12: 425-790.

Hutzinger, O., Crummett, W., Karasek, F.W., Merian, E., Regiani, G., Reissinger, M., et Safe, S. (réd.). 1986. Chlorinated dioxins and related compounds 1985. Chemosphere 15:1079-2132.

ICTC (Interdepartmental Committee for Toxic Chemicals: Canada). 1986. Dioxins in Canada: The Federal Approach. First Progress Report. Environnement Canada. 13 p.

Jansson, B., Alsberg, T., Bergman, A., Renberg, L., et Reutergardh, L. 1987. Persistent organic compounds in the marine environment. National Swedish Environmental Protection Board, Rapport n° 3395. 8 p.

Jensen, A.A. 1987. Polychlorobiphenyls (PCBs), polychlorodibenzo-*p*-dioxins (PCDDs) and polychlorodibenzofurans (PCDFs) in human milk, blood and adipose tissue. Sci. Total Environ. 64:259-293.

Kenaga, E.E., et Norris, L.A. 1983. Environmental toxicity of TCDD. Dans : R.E. Tucker, A.L. Young et A.P. Gray (réd.). Human and environmental risks of chlorinated dioxins and related compounds. Environ. Sci. Res. 26:277-299.

Kimbrough, R.D. (réd.). 1980. Halogenated biphenyls, terphenyls, napthalenes, dibenzodioxins and related products. Top. Environ. Health 4. 406 p.

Kimbrough, R.D. 1984. The epidemiology and toxicology of TCDD. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 33:636-647.

Kimbrough, R.D., Falk, H., Stehr, P., et Frie, G. 1984. Health implications of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzodioxin contamination of residential soil. J. Toxicol. Environ. Health 14:47-94.

Kleeman, J.M., Olson, J.R., et Peterson, R.E. 1988. Species Differences in 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin Toxicity and Biotransformation in Fish. Fund. and Appl. Technol. 10:206-213.

Kubiak, J.J., Harris, H.J., Smith, L.M., Schwartz, T.R., Stalling, D.L., Trick, J.A., Sileo, L., Doherty, D.E., et Erdman, T.C. 1989. Microcontaminants and reproductive impairment of the Forster's tern on Green Bay, Lake Michigan - 1983. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 18: 706-727.

Kuratsune, M., Yoshimura, T., Matsuzaka, J., et Yamaguchi, A. 1972. Epidemiological study on Yusho, a poisoning caused by ingestion of rice oil contaminated with a commercial brand of polychlorinated biphenyls. Environ. Health Persp. 1:119-128.

Masuda, Y., Kuroki, H., Haraguchi, K., et Nagayama, J. 1985. PCB and PCDF congeners in the blood and tissues of Yusho and Yu-Cheng patients. Env. Health Persp. 59:53-58.

Masuda, Y., et Yoshimura, H. 1984. Polychlorinated biphenyls and dibenzofurans in patients with Yusho and their toxicological significance: a review. Amer. J. Indust. Med. 5:31-44.

McNelis, D.N., Nauman, C.H., Fenstermaker, L.K., Safe, S., Clement, R.E., Campana, J., Kahn, P., Fingerhut, M., desRosiers, P., Barnes, D.J., Hileman, F., et Keith, L.H. (réd.). 1989. Chlorinated dioxins and related compounds 1987. Chemosphere 18:1-1339.

McNulty, W.P., Nielsen-Smith, K.A., Lay, J.O., Jr., Lippstreu, D.L., Kangas, N.L., Lyon, P.A., et Gross, M.L. 1982. Persistence of TCDD in monkey adipose tissue. Fd. Cosmet. Toxicol. 20:985-987.

Mehrle, P.M., Buckler, D.R., Little, E.E., Smith, L.M., Petty, J.D., Peterman, P.H., Stalling, D.L., Degraeve, G.M., Coyle, J.J., et Adams, W.J. 1988. Toxicity and bioconcentration of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-dioxin and 2,3,7,8-tetrachlorodibenzofuran in rainbow trout. Environ. Toxicol. Chem. 7:47-62.

MEO (Ministère de l'Environnement de l'Ontario). 1985. Scientific Criteria Document for Standard Development No. 4-84: Polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins (PCDDs) and polychlorinated dibenzofurans (PCDFs).

Mineau, P., Fox, G.A., Norstrom, R.J., Weseloh, D.V., Hallett, D.J., et Ellenton, J.A. 1984. Using the herring gull to monitor levels and effects of organochlorine contamination in the Canadian Great Lakes. Dans : J.O. Nriagu et M.J. Simmons (réd.). Toxic Contaminants in the Great Lakes. J. Wiley and Sons Inc.: Toronto. Ch. 19:437-452.

Moore, J.A. (réd.). 1973. Perspective on chlorinated dibenzodioxins and dibenzofurans. Environ. Health Persp. 5. 313 p.

Murray, F.J., Smith, F.A., Nitschke, K.D., Humiston, C.G., Kociba, R.J., et Schwetz, B.A. 1979. Three-generation reproduction study of rats given 2,3,78-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin (TCDD) in the diet. Toxicol. Appl. Pharmacol. 50:241-252.

Muto, H., et Takizawa, Y. 1989. Dioxins in cigarette smoke. Arch. Environ. Health 44:171-174.

Norstrom, R.J., Clark, T.P., et Weseloh, D.V. 1985. Great Lakes monitoring herring gulls. Dans : T.C. Hutchinson et S.M. Evans (réd.). Hazardous contaminants in Ontario: Human and Environmental effects. Institute for Environmental Studies, Université de Toronto, p. 86-98.

Norstrom, R.J., et Simon, M. 1983. Preliminary appraisal of tetra- to octachlorodibenzodioxin contamination in eggs of various species of wildlife in Canada. Dans : J. Miyamoto et collab. (réd.). IUPAC Pesticide Chemistry, Human Welfare and Environment. Pergamon Press: New York. p. 165-170.

Norstrom, R.J., Hallett, D.J., Simon, M., et Mulvihill, M.J. 1982. Analysis of Great Lakes herring gull eggs for tetrachlorodibenzo-*p*-dioxins. Dans : Hutzinger et collab. (réd.). Chlorinated Dioxins and Related compounds: Impact on the Environment. Pergamon Press: New York. p. 173-181.

Norstrom, R.J., Clark, T.P., Jeffrey, D.A., Won, H.T., et Gilman, A.P. 1986. Dynamics of organochlorine compounds in herring gulls (*Larus argentatus*): I. Distribution and clearance of [^{14}C] DDE in free-living herring gulls (*Larus argentatus*). Environ. Toxicol. Chem. 5:41-48.

Norstrom, R.J., Simon, M., et Muir, D.C.G. (rapport déposé). Chlorinated dioxins and furans in marine mammals from the Canadian Arctic. Arch. Environ. Contam. Toxicol.

Oliver, R.M. 1975. Toxic effects of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-1,4-dioxin in laboratory workers. Br. J. Ind. Med. 32:49-53.

OMS (Organisation mondiale de la santé). 1987. PCDD and PCDF emissions from incinerators for municipal sewage sludge and solid waste - evaluation of human exposure. Environmental Health #17, Bureau régional de l'Europe, Copenhague, Danemark. 56 p.

OMS. 1988. Assessment of health risks in infants associated with exposure to PCBs, PCDDs and PCDFs in breast milk. Report of a WHO Working Group : Abano Terme/Padua, du 16 au 19 février 1987. Bureau régional de l'Europe, Copenhague, Danemark.

OMS. 1989 (à paraître). Polychlorinated dibenzo-para-dioxins and dibenzofurans. Environmental Health Criteria #88. International Programme on Chemical Safety. Genève, Suisse.

OTAN (Organisation du Traité de l'Atlantique Nord). 1988a. International Toxicity Equivalency Factor (I-TEF) method of risk assessment for complex mixtures of dioxins and related compounds. Pilot study on international information exchange on dioxins and related compounds. Comité sur les défis de la société moderne. N° 186. 26 p.

OTAN. 1988b. Scientific basis for the development of the International Toxicity Equivalency Factor (I-TEF) method of risk assessment for complex mixtures of dioxins and related compounds. Pilot study on international information exchange on dioxins and related compounds. Comité sur les défis de la société moderne. N° 188. 56 p.

Ott, M.G., Holder, B.B., et Olson, R.D. 1980. A mortality analysis of employees engaged in the manufacture of 2,4,5-trichlorophenoxyacetic acid. J. Occup. Med. 22:47-50.

Peakall, D.B., et Fox, G.A. 1987. Toxicological investigations of pollutant-related effects in Great Lakes gulls. Environ. Health Persp. 71: 187-193.

Poiger, H., et Schlatter, C. 1986. Pharmacokinetics of 2,3,7,8-TCDD in man. Chemosphere 15:1489-1494.

RFA (République fédérale d'Allemagne). 1985. Sachstand Dioxine - Stand November 1984. Umweltdunesamt und Bundesgesundeitsamt. 385 p.

Rickert, W.S., Collishaw, N.E., Bray, D.F., et Robinson, J.C. 1986. Estimates of maximum or average cigarette tar, nicotine, and carbon monoxide yields that can be obtained from yields under standard conditions. Prevent. Med. 15:82-91.

Roberts, R.J., et Boddington, M.J. 1983. The theory of accumulation and its relationship to the choice of monitoring matrices for dioxins. Dans : R.E. Tucker et collab. (réd.). Human and environmental risks of chlorinated dioxins and related compounds. Environ. Sci. Res. 26:301-321.

Rogan, W.J., Gladen, B.C., Hung, K.-L. Koong, S.-L., Shih, L.-Y., Taylor, J.S., Wu, Y.-C., Yang, D., Ragan, N.B., et Hsu, C.-C. 1988. Congenital poisoning by polychlorinated biphenyls and their contaminants in Taiwan. Science 241:334-336.

Rozman, K. 1989. A critical view of the mechanism(s) of toxicity of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin: implications for human safety assessment. Dermatosen 37(3):81-92.

Ryan, J.J., et Norstrom, R. (à paraître). Occurrence in humans and major exposure routes. Dans : Environmental Carcinogens: Methods of Analysis and Exposure Measurement, Vol. 11, Polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins, Dibenzofurans and Biphenyls, Chapter 6.

Ryan, J.J., Lizotte, R., et Lau, B.P.-Y. 1985. Chlorinated dibenzo-*p*-dioxins and chlorinated dibenzofurans in Canadian human adipose tissue. Chemosphere 14:697-706.

Ryan, J.J., Lau, B.P.-Y., Hardy, J.A., Stone, W.B., O'Keefe, P., et Gierty, J.F. 1986. 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin and related dioxins and furans in snapping turtle (*Chelydra serpentina*) tissues from the upper St. Lawrence River. Chemosphere 15:537-548.

Santé et Bien-être social Canada. 1977. Enquête Nutrition Canada, rapport sur les habitudes alimentaires - 1970-1972. Bureau des sciences de la nutrition, Direction générale de la protection de la santé. 248 p.

Schecter, A., et Ryan, J.J. 1989. Blood and adipose tissue levels of PCDDs/PCDFs over three years in a patient after exposure to polychlorinated dioxins and dibenzofurans. Chemosphere 18:635-642.

Schecter, A., et Tiernan, T. 1985. Occupational exposure to polychlorinated dioxins, polychlorinated furans, polychlorinated biphenyls, and biphenylenes after an electrical panel and transformer accident in an office building in Binghamton, N.Y. Environ. Health Persp. 60:305-313.

Sheffield, A. 1985. Sources et émissions des polychlorodibenzo-paradioxines (PCDD) et des polychlorodibenzo-furanes (PCDF). Environnement Canada, SPE 5/HA/2. 38 p.

Shiu, W.Y., Doucette, W., Gobas, A.P.C., Andren, A., et Mackay, D. 1988. Physical-Chemical Properties of Chlorinated Dibenzo-*p*-dioxins. Environ. Sci. Technol. 22:651-658.

Stalling, D.L., Smith, L.M., Petty, J.D., Hogin, J.W., Johnson, J.L., Rappe, C., et Buser, H.P. 1983. Residues of polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins and dibenzofurans in Laurentian Great Lakes fish. Dans : R.F. Tucker et collab. (réd.). Human and environmental risks of chlorinated dioxins and related compounds. Plenum Press: New York. p. 221-240.

Stalling, D.L., Norstrom, R.J., Smith, L.M., et Simon, M. 1985. Patterns of Great Lakes fish and birds, and their characteristics by principal component analysis. Chemosphere 14:627-643.

Stalling, D.L., Peterman, P.H., Smith, L.M., Norstrom, R.J., et Simon, M. 1986. Use of pattern recognition in the evaluation of PCDD and PCDF residue data from GC/MS analyses. Chemosphere 15:1435-1443.

Thiess, A.M., Frentzel-Beyme, R., et Link, R. 1982. Mortality study of persons exposed to dioxin in a trichlorophenol-process accident that occurred in the BASF AG on November 17, 1953. Am. J. Ind. Med. 3:179-189.

Tucker, R.E., Young, A.L., et Gray, A.P. (réd.). 1983. Human and environmental risks of chlorinated dioxins and related compounds. Env. Sci. Res. 26. Plenum Press: New York. 823 p.

U.S. EPA (United States Environmental Protection Agency). 1985. Health Assessment Document for Polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins. Office for Health and Environmental Assessment. EPA/600/8-84/014F. PB #86-122546.

U.S. EPA. 1988. Estimating exposure to 2,3,7,8-TCDD. Office of Health and Environmental Assessment. EPA/600/6-68/005A. PB #88-231196.

Zack, J., et Gaffey, W. 1983. A mortality study of workers employed at the Monsanto Company plant in Nitro, West Virginia. Dans : R.E. Tucker et collab. (réd.). Human and environmental risks of chlorinated dioxins and related compounds. Plenum Press: New York. p. 575-591.

Zack, J.A., et Suskind, R.R. 1980. The mortality experience of workers exposed to tetrachlorodibenzodioxin in a trichlorophenol process accident. J. Occup. Med. 22:11-14.